

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

572

ANNEE 1967

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Nicole LEGRAND, née DUFLO

le 15 Septembre 1937 au Havre (76)

Interne des Hôpitaux de la Circonscription de Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES
EXCAVEES DE LA MALADIE DE HODGKIN

Président : J. BERNARD, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Nicole LEGRAND, née DUFLO

le 15 Septembre 1937 au Havre (76)

Interne des Hôpitaux de la Circonscription de Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES
EXCAVEES DE LA MALADIE DE HODGKIN

Président : J. BERNARD, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549022_0047

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon mari

A ma fille

A ma famille

A Monsieur le Professeur JEAN BERNARD,

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. LESOBRE

qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, et nous a aidé dans
notre travail.

Nous remercions le Professeur Agrégé JEAN PAILLAS,

de ses conseils et sa gentillesse.

A nos Maîtres,

lors de notre Externat des Hôpitaux de Paris :

- Monsieur TARDIEU,
- Monsieur FEVRE,
- Monsieur GROSSIORD
- Monsieur CATHELA
- Monsieur SENECHAL
- Monsieur Gilbert DREYFUS
- Monsieur RICHEL
- Monsieur ROSSIER
- Monsieur MOLLARET
- Monsieur Julien MARIE.

Lors de notre Internat des hôpitaux de la Circonscription
de Paris :

- Monsieur PAUTRAT
- Monsieur LOUVET
- Monsieur HAAS
- Monsieur DURAND
- Monsieur MARTINETTI.

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES EXCAVEES

de

LA MALADIE DE HODGKIN.

P L A N

INTRODUCTION : - Définition

- Nombre de cas
- Annonce du plan

I - HISTORIQUE

II - OBSERVATION DU PROFESSEUR AGREGÉ R. LESOBRE ET DU PROFESSEUR JEAN BERNARD. COMMENTAIRES.

III - REVUE BREVE DE LA LITTÉRATURE. TABLEAU GROUPANT LES 34 OBSERVATIONS LES PLUS DÉTAILLÉES ET LA NOTRE.

IV - ANALYSE DES OBSERVATIONS :

- Données étiologiques (âge - sexe).
- Fréquence par rapport aux formes pulmonaires.
- Place dans l'évolution de la maladie de Hodgkin.
- Caractère des formes excavées :
 - . Cliniques et biologiques,
 - . Radiologiques : nombre
siège, taille
signes associés : existence ou
non d'adénopathies médiastinales.
- Durée d'évolution.

V - ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° - Description - macroscopique - microscopique.

2° - Problème des adénopathies médiastinales.

3° - Phénomène de nécrose.

VI - DIAGNOSTIC.

VII - TRAITEMENT - PRONOSTIC.

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

Les localisations pulmonaires de la maladie de HODGKIN sont relativement fréquentes (15 à 25 % des cas), d'autant plus fréquentes que la maladie est plus évoluée.

Elles revêtent un polymorphisme important. Parmi les divers aspects possibles, et souvent associés, se rencontre celui de caverne. Sous ce terme, nous entendrons les formes où radiologiquement, on peut mettre en évidence une perte de substance du parenchyme pulmonaire. La caverne hodgkinienne résulte de trois phénomènes :

- Nécrose du tissu lymphogranulomateux
- Liquéfaction
- et évacuation de la substance nécrotique.

Les formes excavées pulmonaires sont rares, mais non exceptionnelles, puisqu'une revue assurément incomplète, de la littérature consacrée aux formes excavées pulmonaires ou aux formes pulmonaires de Hodgkin en dénombre 49 cas.

Dans cette thèse, après un bref rappel historique des cavernes pulmonaires lymphogranulomateuses, nous rapporterons une observation qui nous a été confiée par le Professeur Agrégé R. LESOBRE. A l'occasion de cette observation, nous ferons une revue des cas un peu détaillés, publiés dans la littérature. De ces observations, dont les caractères essentiels seront reportés sur un tableau, nous essayerons de dégager quelques données tant étiologiques, cliniques, radiologiques, qu'évolutives, afin de considérer ces formes dans le cadre plus large des localisations pulmonaires du granulome malin.

Ensuite sera faite l'étude anatomo-pathologique du phénomène d'excavation pulmonaire, et plus généralement du phénomène de nécrose macroscopique au cours de la maladie de Hodgkin.

Au terme de cette étude, pourront être envisagés les problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques posés par les cavernes pulmonaires lymphogranulomateuses, suivis des conclusions qui découlent d'une telle étude.

I - HISTORIQUE DES FORMES EXCAVEES PULMONAIRES DE LA MALADIE DE HODGKIN.

Les localisations pulmonaires de la maladie de Hodgkin ont donné lieu à de nombreuses études d'ensemble. Parmi leurs auteurs, il faut citer :

- TROUSSEAU
- FABRE et ses élèves,
- FOULON,
- Paul CHEVALLIER,
- Jean BERNARD,

et plus récemment :

- A. ENNUYER
- J. ROJJEAU
- J. DELARUE et ses collaborateurs

A l'étranger :

- VERSE
- MOCLTEN
- JACKSON et PARKER
- VIETA et CRAVER...

Dans ces études, on tente des classifications radiologiques ou anatomo-pathologiques des différentes lésions rencontrées dans le parenchyme pulmonaire et on en décrit la fréquence relative, les implications pronostiques, les particularités cliniques.

En regard de ces nombreux et importants travaux, les études consacrées aux formes pulmonaires excavées sont beaucoup plus rares. Il semble même qu'aucune étude synthétique n'ait été effectuée. En effet, les publications sur les cavernes hodgkiniennes, sauf rares exceptions, relèvent du genre "anecdotique". Les auteurs racontent des observations mais n'étudient guère celles-ci dans le cadre plus vaste de formes pulmonaires ou des formes intrathoraciques de la maladie de Hodgkin.

Il semble que le premier cas de caverne lymphogranulomateuse ait été rapporté en 1888 par CLAUS. Ensuite : YAMASAKI en 1904 décrit de multiples cavités. COLRAT en 1921, dans l'observation n° 12 de sa thèse note l'existence de cavités pulmonaires trouvées à l'autopsie d'un malade décédé de Hodgkin. DVORAK, en 1927, rapporte un cas de maladie de Hodgkin avec une grande cavité dans le poumon droit.

WEBER, la même année, rapporte l'existence d'une cavité dans le lobe supérieur droit, énorme, (de taille d'une tête d'enfant), communiquant à travers un orifice de deux centimètres de diamètre avec une deuxième cavité, de la taille d'un poing, située dans le lobe inférieur droit. L'auteur pensait que ces cavernes résultaient de l'association d'infection et de radiothérapie.

VERSE, en 1932, dans son ouvrage sur les atteintes intrathoraciques de Hodgkin, cite l'existence de 8 cas de cavernes.

Il semble en fait que la première étude de caverne dont la preuve histologique de nature lymphogranulomateuse ait été faite est celle de BOUSLOG et WALTER WASSON en 1932. Ultérieurement, de nombreuses observations paraissent. Ci-jointe la liste de leurs auteurs, le nombre d'observations publiées, et les années : soit au total 49 observations. C'est sur 34 de ces observations (les plus détaillées) que s'appuiera particulièrement le présent travail. Nous ne ferons que citer les autres.

- BOUSLOG J.S. - WALTER - WASSON W.	1932	1
- JACOB P. - LE BLOIS - MAYER C.	1937	1
- HARDIN B.	1939	1
- ALIX J. ALIX	1941	1
0 - CASTEX	1942	0
0 - VIETA Jo - CRAVER L.F.	1941	0
- WOLPAW S.E. - HIGLEY CS - HAUSER H.	1944	1
- PERRIER H.	1945	0 (une étude)
- SHEINMEL A. - ROSWIT B. - LAWRENCE L.	1950	2
- STEIN J.- SHEINMEL A.	1950	1

	- EFSKIND L. - WEXELS P.	1952	3
	- CHEVALLIER P. - BERNARD J. - CHRISTOL BOIRON M.	1952	1
	- DICKSON R.J. - SMITHAM J.H.	1952	2
	- DELARUE R.	1953	1
	- ROUJEAU J.	1954	1
	- BOVO G. - BERTIN G.	1954	3
0	- FOTTINO A. - HOFFMAN GT.	1955	3
	- SAUVAGE R. - MERLIER M. LAUTIER P.	1955	1
	- COOLEY JC. - DONALD MAC - CLAGETTO	1956	2
0	- ENNUYER A. - M.CAILLERET - HELARY J.	1958	1
	- VERLEY J.M.	1958	4
	- ELLMAN Ph. - BOWDLER AJ.	1960	1
	- OLMER J. - LALLEMAND M.	1963	1
	- PAYOT J.	1964	1
	- WARENBOURG V.- PAUCHANT M. - DUCLOUX O. LUCAS R.	1964	1
	- GOUDEMAND M. - DELMAS - MARSALET Y. HABAY D.	1964	1
	- STEEL SJ.		4
	- BERNARD ET. - SEGRESTAA JM. - RENAULT P. - WEIL J.	1966	1
0	- GREBERT G.	1966	1

II - OBSERVATION INEDITE DUE AU PROFESSEUR AGREGÉ R. LESOBRE ET AU
PROFESSEUR JEAN BERNARD.

H.N., âgé de 21 ans, accomplit son service militaire à la frontière tunisienne de l'Algérie en 1958. En novembre, il se découvre une intumescence à la base du cou, du côté gauche. Le médecin de son régiment l'évacue sur l'hôpital Laveran de Constantine. Après biopsie, il est rapatrié à l'hôpital Desgenettes de Lyon, enfin dirigé sur le Val-de-Grâce. Il est admis le 2 mars 1959 au 2ème service de Médecine. C'est à l'obligeance du médecin-commandant Bernard, Professeur Agrégé du Val-de-Grâce et Chef de Service que nous devons l'anamnèse de cette première phase de la maladie.

Il existait une adénopathie sus et rétro-claviculaire gauche de la taille d'un petit oeuf de poule, lisse, régulière, légèrement élastique, indolente à la palpation mais gênant les mouvements de la tête et du cou. Elle reçoit les impulsions cardio-artérielles mais ne fait entendre aucun souffle à l'auscultation. A son voisinage sont perçus deux ganglions, gros comme un pois, durs, mobiles, plus sensibles. Un autre petit ganglion est noté sur le bord du trapèze gauche. La chaîne cervicale droite est indemne. D'autres ganglions, tous de la taille d'un pois, sont constatés : dans le creux axillaire gauche (2) et droit (1 seul), dans les régions épitrochléennes (1 à droite et à gauche), enfin, dans le pli inguinal gauche.

Le corps thyroïde est bien mobile et petit, bien distinct des adénopathies. Pas de modifications de la voix. L'examen stéthacoustique et radiologique ne décèle aucune anomalie. Il ne sera pas trouvé de bacilles tuberculeux, après culture sur Loewenstein du sédiment gastrique retiré par tubage. Pas de splénomégalie ni d'hépatomégalie. Le réflexe rotulien gauche est plus difficile à obtenir que le droit. On remarque des lésions de grattage sur le dos du pied gauche.

Le diagnostic de réticulose hodgkinienne a été établi formellement par l'examen histologique d'un ganglion (19 mars 1959). "La lésion est surtout caractérisée par une fibrose très intense et un granulome extrêmement marqué, constitué par des polynucléaires neutrophiles et quelques éosinophiles. Présence d'assez nombreuses cellules de Sternberg". Examen N° 5275).

Voici les hémogrammes successifs :

	<u>2 mars 1959</u>	<u>19 mars 59</u>	<u>27 mars 59</u>
Globules rouges	4.870.000	4.980.000	5.061.000
Taux d'hémoglobine	90 %	90 %	95 %
Globules blancs	12.000	12.000	15.000
Polynucléaires :			
- neutro :	73	64	79
- éosino :	2	1	4
- monocytes :	4	1	1
- lymphocytes :	20	34	16
- plaquettes :		247.000	

Le traitement de la première poussée de cette lymphogranulomatose a consisté uniquement en radiothérapie, appliquée au Val-de-Grâce selon le programme suivant :

- 1°- Champ sus-claviculaire gauche 2.750 r du 1-2 au 1-4-59
- 2°- Champ thoracique antérieur 3.250 r du 16-4 au 1-6
- 3°- Champ thoracique postérieur 3.320 r du 16-4 au 1-6-59

Proposé pour la réforme définitive, le patient se voit octroyer le 13-11-59 une pension de 100 %, l'affection ayant été contractée en service.

Rendu à la vie civile, le malade sera désormais suivi régulièrement par le Professeur Jean-BERNARD. Il reprendra son activité professionnelle en mars 1960, et entraîné par ses goûts sportifs, se livrera même sans réticence pendant l'été à ses exercices physiques favoris.

En octobre 1960, ressentant une "baisse de forme", il consulte le médecin de famille qui découvre à la radioscopie une image hydro-aérique de la base pulmonaire droite. Il n'y a pas de fièvre; la vitesse de sédimentation est de 9 et 21 mm aux deux premières heures.

L'hémogramme montre 4.530.000 globules rouges avec taux d'hémoglobine à 90 %, 13.650 globules blancs, 76 P.N., 6 éosinophiles, 13 lymphocytes, et 5 monocytes. Le diagnostic d'abcès du poumon paraissant des plus probables, un traitement antibiotique antipyogène est institué, mais au bout de 6 semaines, l'état du malade est inchangé, de même que l'image thoracique.

C'est alors (3-12-60) que nous examinons le malade. Son aspect est robuste, son état général très satisfaisant. Il n'existe aucune adénopathie périphérique, et l'on peut dire que toutes les données de l'examen se résument dans la constatation de l'image claire arrondie située à la base du poumon droit. Dès le 6-12-60, une bronchoscopie est faite par M.OURY. En voici le compte-rendu :

- "La morphologie de la trachée et des bronches droites est normale. Les muqueuses de la bronche lobaire inférieure droite sont fortement hyperémiées. Des sécrétions purulentes rosées et abondantes s'écoulent d'un des rameaux du bouquet terminal, au-delà de l'orifice para-cardiaque. Elles sont prélevées en vue d'un examen bactériologique confié à Mme M. SOTTY. Aspiration pour examen histologique".

Dans ce dernier examen, le Professeur Agrégé J. PAILLAS a reconnu du sang, du mucus, des cellules bronchiques, mais aucun élément suspect de néoplasie ou de lymphogranulomatose. La recherche des bacilles tuberculeux sera négative à l'examen direct et à l'homogénéisation (6 et 7-12-60) comme à la culture sur milieu de Loewenstein. La flore microbienne du prélèvement recueillie lors de la bronchoscopie est constituée de *Protéus vulgaris* et de pneumocoques.

Nous avons déjà noté le caractère rebelle de la cavité aux antibiotiques antipyogènes. L'essai d'un sulfamide (Madribon) ne sera pas plus démonstratif. Les antécédents maghrébins du malade et la topographie de la lésion suggèrent le diagnostic d'abcès amibien. Mais un traitement par le Camphosulfonate d'émétine (18 ampoules à 0,056 g) demeurera inefficace.

La reprise évolutive de la maladie de Hodgkin, que faisait craindre l'hémogramme, apparut de plus en plus probable, malgré l'atypie de la lésion pulmonaire, et l'absence de toute autre détermination. Un traitement par le Chloraminophène fut prescrit par le Professeur Jean BERNARD pendant plusieurs semaines. Il ne modifia pas sensiblement l'image cavitaire de la base droite. Un nouveau cliché montre même une petite opacité à la partie moyenne du poumon droit.

Le caractère limité et nécrotique de la lésion principale fait alors décider l'exérèse chirurgicale.

Une bilobectomie inférieure et moyenne droite fut faite le 15-2-61 par Ph.DAUMET, dont voici le compte-rendu :

- "Thoracotomie dans le lit de la 5ème côte. plèvre libre en totalité. Il n'existe même aucune adhérence du lobe inférieur du diaphragme. L'ensemble lésionnel peut-être défini comme suit :

1° - Il existe de toute évidence une volumineuse tumeur excavée, siégeant dans le segment dorso-basal du lobe inférieur. Elle affleure la corticalité du poumon et à la palpation révèle sa vacuité sous une coque assez résistante.

2° - Il existe dans le segment apical de ce lobe une induration blanchâtre qui remonte en direction de la bronche. Cette induration correspond à l'opacité très récemment apparue sur le cliché de face.

Quelques éléments ganglionnaires de la taille d'une noisette sont appendus à la bronche du lobe inférieur et la fin du tronc intermédiaire. Il est donc évident qu'une bilobectomie est la seule intervention logique d'autant que l'examen minutieux de tout le reste du médiastin ne révèle aucun élément anormal, en particulier aucune adénopathie.

L'intervention ne présente pas de difficulté particulière. Elle est faite selon la technique habituelle après section de la veine inférieure première. Suture de la bronche au catgut au ras de l'origine de la lobaire supérieure. Pour faciliter le comblement de l'hémithorax, on pince le phrénique à sa terminaison pour obtenir une paralysie diaphragmatique temporaire. Fermeture sur deux drains.

Les suites opératoires seront simples à ceci près qu'un traitement par la Caryolysine entrepris aussitôt après l'intervention dut être interrompu à la 7ème injection en raison d'une leucopénie très nette. (3.800 globules blancs le 7-3-61 et 2.360 le 11-3-61, puis 6.250 le 10-4-61). En revanche, la sédimentation était normale le 11-3-63 : 8,20 et 80 mm.

Nullement essoufflé par l'exercice physique, le malade revu le 21 juin 1961 est en très bon état général, la VS est normale : 3 et 9 mm. On compte 4.620.000 GR, et 8.800 GB; 70 PN; 1 éosino.

Depuis cette époque, nous n'avons pas revu personnellement le patient, mais nous savons que la maladie de Hodgkin s'est manifestée à deux reprises au moins.

Le malade est décédé en septembre 1966.

ETUDE ANATOMIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE (J. PAILLAS).

- 1° - Examen macroscopique :

Présence à la base du lobe inférieur d'infiltrations grisâtres et excavées contenant un liquide brunâtre. Les parois des cavités sont épaissies. Le segment du Fogler est également le siège d'une infiltration non excavée. Le lobe moyen est normal. A signaler un petit ganglion au niveau de la recoupe bronchique.

- 2° - Examen microscopique :

La recoupe bronchique haute ne montre aucune lésion bronchique. Les ganglions sont simplement en état d'inflammation chronique non spécifique. Les lésions pulmonaires sont formées par un granulome hodgkinien caractéristique et constitué par d'innombrables cellules de Sternberg, par des cellules réticulaires, par des polynucléaires, des lymphocytes, et des plasmocytes. Le granulome ne comporte qu'une sclérose modérée située à la périphérie. Le parenchyme périgranulomateux est le siège d'une alvéolite lipophagique. La paroi des cavités est faite d'un parenchyme riche en neo-vasseaux. Tout autour existe une sorte de limitation conjonctive qui sépare la lésion du parenchyme.

L'étude histologique systématique du lobe inférieur montre un grand nombre de foyers granulomateux invisibles macroscopiquement.

En conclusion, il s'agit ici d'une maladie de Hodgkin intraparenchymateuse, réalisant des infiltrations étendues et parfois excavées.

COMMENTAIRE

Il s'agit donc d'une caverne pulmonaire, dont la nature lympho-granulomateuse a été confirmée par examen histologique, située dans le segment dorsobasal du lobe inférieur droit, liée à l'excavation d'une forme infiltrative, sans autre lésion pulmonaire à distance, accompagnée de quelques adénopathies non spécifiques appendues à la bronche du lobe inférieur et la fin du tronc intermédiaire.

Les signes cliniques et biologiques d'accompagnement sont minimes : asthénie (ni fièvre, ni symptomatologie thoracique), vitesse de sédimentation : 9/21. Globules blancs : 13.650, dont 76 % de polynucléaires. Neutrophiles, et 13 % de lymphocytes.

Mais surtout, outre l'intérêt de la caverne, cette observation présente deux particularités fort intéressantes :

- La lésion pulmonaire excavée ne s'accompagne pas d'adénopathie médiastinale,
- L'atteinte pulmonaire s'est révélée excavée d'emblée.

D'autre part, les signes pulmonaires sont isolés, sans autre signe de la maladie : il s'agit d'une rechute de maladie de Hodgkin à forme pulmonaire excavée isolée.

Notons enfin que la survie a été de 6 ans après la rechute pulmonaire, de 8 ans au total.

III - REVUE DES PUBLICATIONS CONSACREES AUX FORMES EXCAVEES PULMONAIRES
DE HODGKIN, OU AUX FORMES PULMONAIRES MENTIONNANT L'EXISTENCE DE
CAVERNES, A PARTIR DE 1932.

I - La première observation publiée avec preuve histologique de la nature lymphogranulomateuse de la caverne est celle de BOUSLOG J.S. et WALTER-WASSON W. en 1932. Cette observation sera rapportée assez longuement car elle s'oppose à notre observation par le fait que la caverne est apparue à la période terminale, après radiothérapie. Il s'agit d'un fermier âgé de 28 ans, adressé aux auteurs en mars 1924 pour radiothérapie d'une maladie de Hodgkin qui avait commencé 18 mois auparavant par des adénopathies sus-claviculaires et cervicales.

En mars 1924, le malade était porteur non seulement d'adénopathies superficielles, mais encore d'adénopathie médiastinale supérieure. Après une série de radiothérapie, survient une régression.

Mais deux ans après, en mars 1926, annoncée par des signes fonctionnels thoraciques, apparaît une localisation pulmonaire sous la forme de deux opacités, l'une petite, nodulaire à la partie inférieure du poumon gauche, l'autre, volumineuse à la partie interne du poumon droit, cependant que persistent les adénopathies médiastinales. Une deuxième série de rayons entraîne une nette réduction de l'atteinte pulmonaire, mais un mois plus tard, survient une rechute pulmonaire.

Après une troisième série de radiothérapie, en janvier 1928, l'atteinte gauche a diminué, mais l'atteinte droite a augmenté. De plus, on constate l'existence d'une caverne du sommet droit, cependant que l'état général du patient est mauvais. Pas de bacille de Koch. Le malade meurt en juin 1928 d'hémoptisie.

A l'autopsie : existence de nodules pulmonaires bilatéraux. L'un d'eux, siégeant au sommet droit, est le siège d'une cavité de 6 centimètres de diamètre. Les ganglions médiastinaux sont atteints.

Microscopiquement, le mur de la caverne est entièrement constitué de tissu lymphogranulomateux.

EN CONCLUSION :

Il s'agit là d'une caverne apparue après une longue histoire (2 ans) de localisation pulmonaire nodulaire, chez un sujet porteur d'une maladie de Hodgkin primitivement ganglionnaire. La caverne est survenue après trois séries de radiothérapie. L'évolution ultérieure a été courte (6 mois). La durée totale de la maladie a été de 6 ans environ. Il existait des adénopathies médiastinales.

II - La seconde observation relevée dans la littérature est celle de
JACOB P. - LEBLOIS - MAYER C. 1937.

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, porteur d'une maladie de Hodgkin de localisation pulmonaire primitive, sous forme d'une opacité unique, arrondie, juxta-médiastinale droite, située dans la moitié supérieure du champ pulmonaire. Le diagnostic de la maladie de Hodgkin est porté un an après, grâce à la biopsie d'un ganglion superficiel apparu 8 mois après la constatation de l'image thoracique anormale, lors d'une consultation motivée par un syndrome de compression médiastinale. Une radiothérapie entraîne une nette amélioration fonctionnelle, mais radiologiquement persiste l'opacité, certes moins opaque, mais toujours aussi étendue, au sein de laquelle apparaît un tracé circulaire. Quelques mois après, une adénopathie périphérique s'ulcère (pus stérile). Vers la même époque, l'image circulaire se transforme en image hydroaérique, et alors que jamais auparavant on n'avait trouvé le moindre bacille de Koch, la bacilloscopie se révèle positive à ce germe.

L'autopsie du malade, qui meurt huit mois plus tard d'une miliaire pulmonaire tuberculeuse permet l'examen histologique de la caverne : celle-ci est constituée de tissu lymphogranulomateux, avec quelques rares cellules géantes tuberculeuses, et quelques bacilles de Koch que les auteurs interprètent comme étant des parasites.

COMMENTAIRES : localisation pulmonaire primitive, avec adénopathie médiastinale probable. La nécrose pulmonaire est apparue après radiothérapie, deux ans après le début. Elle a été annoncée radiologiquement par une image circulaire. L'évacuation de la nécrose a été contemporaine de la présence de B.K.

A noter l'ulcération d'un ganglion superficiel. L'évolution globale a été de deux ans et 8 mois environ, la caverne précédant la mort de 8 mois.

III - La troisième observation est rapportée par B.L.HARDIN, en 1939 :

Une jeune fille âgée de 22 ans est trouvée atteinte d'une maladie de Hodgkin grâce à la biopsie d'une adénopathie sus-claviculaire droite. Outre cette adénopathie unique, elle présentait une infiltration du poumon droit, avec image d'inflammation banale à la bronchoscopie. Depuis deux ans, cette malade avait une symptomatologie pulmonaire (épanchement pleural régressif, infiltrats droit, puis gauche, également régressifs).

Sous radiothérapie, quelques mois après l'établissement du diagnostic, après une amélioration transitoire, apparaît une condensation du lobe supérieur droit, creusée de nombreuses cavités, cependant que l'état général s'altère (fièvre - sueurs), et que la malade tousse. Sous l'influence d'une deuxième série de rayons, on note une atélectasie complète du poumon droit, avec effacement des cavités multiples. Mais neuf mois après, : deux cavités dans le sommet droit, et une infiltration à gauche. Enfin, malgré une troisième série de rayons, après une amélioration passagère, apparaissent un an plus tard une atélectasie droite, et de multiples cavités à gauche, précédant de peu la mort.

A l'autopsie : les ganglions médiastinaux sont atteints. L'histologie des cavernes n'est pas précisée.

EN RESUME : forme pulmonaire prédominante - puisqu'on n'a jamais noté qu'une adénopathie superficielle - secondairement excavée où l'on note trois "générations" de cavernes, les deux premières survenues après traitement, mais la troisième à distance du lieu d'irradiation.

L'évolution a été de 5 ans au total, avec une survie de 21 mois après la constatation de la première caverne.

IV - ALIX J. ALIX en 1941, à propos de formes pulmonaires primitives de Hodgkin, rapportent l'observation suivante :

Chez un sujet de 18 ans, à l'occasion de signes fonctionnels thoraciques avec fièvre et transpiration exagérée, découverte d'une cavité située à la partie moyenne du poumon droit, entourée de nodules et accompagnée de ganglions médiastinaux. Vitesse de sédimentation : 34 à la première heure.

L'apparition d'un ganglion superficiel permet le diagnostic. Traitement : rayons. Aucune indication sur la suite de l'évolution.

Donc : forme pulmonaire primitive d'emblée excavée.

V - Signalons le nom de CASTEX, qui publie en 1942 deux observations de caverne, que nous n'avons pu lire.

VI - VIETA et CRAVER, en 1941, rapportent dans un long article consacré aux manifestations intrathoraciques de Hodgkin trois observations de cavernes, qu'ils ne détaillent pas.

A) Multiples cavités réparties à travers les deux champs pulmonaires. Le malade avait également une fistule oesophagienne communiquant avec un nodule médiastinal postérieur nécrosé.

B) Infiltration massive des deux poumons. Deux cavités : l'une dans le lobe moyen droit, dont le mur est constitué de tissu hodgkinien, et de tissu non spécifique. Cette cavité de cinq centimètres de diamètre, résulte d'une fistule trachio-oesophagienne.

L'autre, de deux centimètres de diamètre, est située dans le lobe inférieur gauche.

A noter que les auteurs précisent que cette observation ne peut être considérée comme très démonstrative en raison de la surinfection causée par la fistule.

C - Grosse cavité de 5 X 6 X 7 centimètres de diamètre, située dans le lobe supérieur droit, bien drainée par la bronche du lobe. Le mur est constitué de tissu hodgkinien. Dans ce cas, le diagnostic avait été confirmé par la biopsie d'une lésion granulomateuse de la bronche souche droite.

De ces trois observations, on ne sait ni l'allure évolutive, ni les signes accompagnateurs des cavernes. Mais on note une chose fort intéressante : l'existence de bronche de drainage, ou de fistule par lesquels les tissus nécrosés et liquéfiés ont pu être évacués.

VII - WOLPAW - HIGLEY et HAUSER H. en 1944, dans une étude d'ensemble sur les lésions intrathoraciques de Hodgkin rapportent un certain nombre d'observations, dont la suivante :

- Chez un sujet de 60 ans, on découvre en raison d'un amaigrissement, une infiltration du lobe supérieur droit multi-excavée. C'est une forme pulmonaire primitive de Hodgkin, dont le diagnostic est porté à l'autopsie par la mise en évidence histologique de tissu granulomateux. Il existait par ailleurs des adénopathies médiastinales.

VIII - H. PERRIER, en 1945, signale 5 cas de caverne sur 68 atteintes pulmonaires hodgkiniennes. Un de ces cas est rapporté :

- Une femme de 46 ans, présente prurit, puis infiltration du poumon droit. La biopsie d'un ganglion sus-claviculaire permet de porter le diagnostic, après une cure sanatoriale infructueuse. La radiographie pulmonaire montrait alors un infiltrat para-aortique bien limité, centré par une caverne de la taille d'une cerise. Des tomographies montraient la présence d'une deuxième caverne au dessous de la première. La radiothérapie entraîne la disparition d'images pathologiques, avec amélioration de l'état général.

Radiologiquement, il n'existait pas d'adénopathies médiastinales.

IX - SHEINMEL A. - ROSWIT B. et LAWRENCE L. en 1950, dans une étude sur l'aspect radiologique des localisations pulmonaires hodgkiniennes rapportent deux cas de cavernes sur 35 lésions pulmonaires.

Cas 3 :

Chez un jeune homme âgé de 26 ans, toussant et souffrant de point de côté depuis deux mois, une radiographie pulmonaire montre l'existence d'une masse parahilaire droite centrée par une caverne. Six semaines plus tard, celle-ci avait totalement disparu, alors que la masse pulmonaire avait augmenté de taille. Le reste de l'examen est normal. C'est après thoracotomie exploratrice que le diagnostic est porté : il existe une tumeur du côté droit du médiastin envahissant le lobe supérieur droit, et constitué de tissu hodgkinien. Sous radiothérapie, la masse diminue, l'état clinique s'améliore. Six mois plus tard, rechute pulmonaire (point de côté - dyspnée - extension importante de la masse du lobe supérieur droit).

Après une deuxième rémission obtenue par radiothérapie, le malade meurt d'amylose, sans retour des lésions pulmonaires.

Il s'agit donc ici d'une forme primitive médiastino-pulmonaire, d'emblée excavée. L'évolution en a été courte (18 mois).

Cas 12 :

Un homme âgé de 35 ans est examiné par les auteurs en août 1953 à l'occasion d'un syndrome de compression médiastinale sévère, ceci pour la troisième fois en l'espace de 5 mois. Radiologiquement, existait un important élargissement médiastinal et de multiples images nodulaires disséminées. La radiothérapie se révèle inefficace. Par contre, la chimiothérapie entraîne une amélioration. Celle-ci n'est que transitoire puisque peu de temps après, le malade meurt d'asphyxie. Un cliché fait peu avant sa mort, montrait l'excavation des nodules.

Nous avons donc là une observation de cavernes multiples, survenues après chimiothérapie. L'auteur ne précise pas si l'atteinte ganglio-pulmonaire s'accompagnait ou non d'autres signes de Hodgkin.

X - STEIN J., SHEINMEL A., la même année, à l'occasion d'une étude sur les causes rares de cavernes pulmonaires publient l'observation d'un homme âgé de 26 ans, chez qui on découvre en raison de fièvre et de toux

ramenant une expectoration parfois hémoptoïque, une infiltration excavée du segment ventral du lobe supérieur droit. Aucune anomalie physique par ailleurs, en dehors d'un hippocratisme digital.

Lors de la thoracotomie exploratrice : le lobe envahi présente une zone de ramollissement entourée de nodules, accompagnées de ganglions péritrachéaux succulents . L'histologie permet le diagnostic. Le traitement est : radiothérapie et chimiothérapie.

La mort survient deux ans et demi après le début par métastases osseuses, après la succession habituelle de rechutes et rémissions.

XI - LES CHIRURGIENS EFSKIND L. et WEXELS P. en 1952, rapportent trois observations de caverne hodgkinienne, qu'ils ont eu l'occasion de voir en deux ans.

La première est celle d'une femme âgée de 30 ans. En 1947, elle est vaccinée par le BCG, mais la cuti-réaction reste négative. En décembre 1948 apparaissent fièvre, toux, et point de côté. Sur le cliché pulmonaire existe une image d'infiltration du lobe supérieur droit, qui, un mois plus tard est excavée au niveau du segment ventral.

Vitesse de sédimentation : 110 à la première heure, réactions tuberculiniques négatives. Cinq mois plus tard, l'état de la malade est stationnaire. La bronchoscopie est normale. La thoracotomie faite avec la pensée d'un abcès du poumon montre des ganglions nécrotiques le long de l'artère mammaire interne, et dans le médiastin. Le traitement chirurgical (lobectomie supérieure et moyenne et curage ganglionnaire : histologiquement Hodgkin) est complété par radiothérapie. Secondairement, une fistule rétro-sternale apparaît. La malade meurt deux ans et cinq mois après les premiers signes.

Il s'agit donc ici d'une maladie de Hodgkin de localisation pulmonaire primitive secondairement excavée, accompagnée de ganglions mammaires internes et médiastinaux nécrotiques.

La deuxième observation est la suivante :

- une jeune fille âgée de 21 ans est admise en milieu chirurgical pour une condensation excavée du segment ventral du lobe supérieur droit,

découverte 4 mois auparavant lors d'un examen radiologique pulmonaire systématique.

Vitesse de sédimentation ; 66. Globules blancs : 11.000.

La bronchoscopie est normale. La thoracotomie met en évidence, outre une masse de la taille d'un oeuf de canne siégeant dans le segment ventral du lobe supérieur droit, des adénopathies le long de la bronche de ce lobe. Pas d'adénopathies médiastinales.

Histologie : maladie de Hodgkin.

Le traitement (lobectomie supérieure et moyenne, suivi de radiothérapie) n'évite pas l'apparition cinq mois plus tard, d'une atteinte du champ pulmonaire gauche, et des ganglions médiastinaux.

EN RESUME : maladie de Hodgkin de localisation pulmonaire primitive d'emblée excavée, sans ganglions médiastinaux.

La troisième observation est celle d'une femme âgée de 53 ans admise en chirurgie pour maladie de Hodgkin pulmonaire primitive excavée. Quatre mois auparavant, étaient apparus : un exanthème prurigineux du tronc et des extrémités, et une caverne siégeant dans le segment ventral du lobe supérieur droit. La vitesse de sédimentation à la première heure atteignait 100. La leucocytose était de 26.000. Le diagnostic de maladie de Hodgkin, (car là, comme dans les deux précédentes observations, l'examen autre que pulmonaire était normal) est porté grâce à la bronchoscopie. La carène et la bronche lobaire supérieure sont élargies, mais surtout, dans le produit d'aspiration, on trouve des cellules de Sternberg. Lors de la thoracotomie, il existe des adénopathies médiastinales et une masse du sommet droit inextirpable.

La malade reçoit de la radiothérapie. Six mois après le début de sa maladie, son état est satisfaisant.

XII - En France, en 1952, Paul CHEVALLIER, Jean BERNARD, D. CHRISTOL et M. BOIRON, publient l'observation d'une maladie de Hodgkin avec granulomatoses pulmonaire à forme caverneuse et granulomatoses du myocarde.

Chez une femme âgée de 51 ans, porteuse d'une lymphogranulomatose maligne connue depuis 4 ans, souffrant depuis un an de compression médiastinale, amélioré transitoirement par radiothérapie ou moutarde à l'azote, les auteurs découvrent à l'occasion d'une nouvelle poussée de compression médiastinale, un flou des deux bases pulmonaires, flou associé d'ailleurs à un élargissement considérable du médiastin. Il existait en outre une splénomégalie modérée, un prurit avec lésions cutanées maculopapuleuses et lichénifiées, une hyper-leucocytose légère avec neutrophilie nette, et une cuti-réaction à la tuberculine négative, malgré des antécédents de tuberculose.

Sous ACTH et Cortisone (avec couverture de Streptomycine), l'état tant respiratoire que général s'améliore. Seules persistent : fièvre oscillante et hyperleucocytose.

Radiologiquement, on assiste au nettoyage du flou pulmonaire qui révèle alors plusieurs images excavées bilatérales avec niveaux liquides.

Malgré les antécédents de tuberculose pulmonaire de la maladie, de nombreuses recherches de bacille de Koch restent négatives. L'amélioration dure peu, la fièvre s'exagère, la gêne respiratoire réapparaît, et la malade meurt quelques mois après la découverte de cavernes, 5 ans après le début de la maladie. L'examen histologique montre la coexistence de deux types de cavernes :

- cavernes cernées de tissu lymphogranulomateux donc hodgkinienne,
- cavernes probablement tuberculeuses, en raison d'une caséification massive, sans aucune couronne lymphogranulomateuse.

Cependant, la recherche obstinée de BK est restée négative.

A NOTER : le myocarde était atteint de granulomatose.

EN CONCLUSION : multiples cavernes survenues en fin d'évolution d'une maladie de Hodgkin à forme ganglionnaire superficielle, et médiastinale prédominante.

XIII - DICKSON RJ. et SMITHAM JH. en 1952, dans la journal "Radioly", rapportent deux cas de cavernes pulmonaires, sur 100 maladie de Hodgkin, dont 27 avaient des localisations pulmonaires.

Un homme âgé de 27 ans présente une caverne située dans une condensation du poumon gauche. Deux ans auparavant, la maladie de Hodgkin avait commencé par des manifestations pulmonaires (toux, point de côté, hippocratisme digital). L'examen avait mis en évidence des adénopathies médiastinales et superficielles permettant de poser le diagnostic. La caverne était apparue à la suite de plusieurs séries de radiothérapie.

Ultérieurement, sous radiothérapie, la caverne disparaît, mais le malade meurt 6 mois après l'apparition de la caverne (hémoptisie).

A l'AUTOPSIE : la caverne contient du sang, et des tissus nécrosés. Il n'existe pas de communication évidente avec une bronche ou un vaisseau, mais on note une communication avec l'oesophage.

La deuxième observation est celle d'une femme âgée de 41 ans. Le diagnostic de maladie de Hodgkin avait été porté en avril 1949, devant une adénopathie sus-claviculaire droite spontanément ulcérée. Il existait également une adénopathie sus-claviculaire gauche. L'affection avait commencé un an et demi auparavant par un point de côté, suivi 9 mois après de l'adénopathie sus-claviculaire gauche. Quand le diagnostic est porté, on note une cavité dans le lobe supérieur gauche, avec niveau liquide.

La bronchoscopie est normale.

Après radiothérapie, en juillet 1949 : l'ulcération commence à guérir, la caverne diminue, l'état général s'améliore.

Mais en janvier 1950, récidive :

- fièvre,
- ulcération d'un ganglion axillaire gauche, dont le pus contient des cellules de Sterberg, mais pas de bacilles de Koch.
- Toux, hippocratisme digital.

Radiologiquement, dans le lobe supérieur gauche, existence de cavités multiples. Dans la zone moyenne droite, infiltration, suivie de caverne.

Une radiothérapie amène la régression de la poussée.

- Guérison de l'ulcération axillaire gauche,
- Amélioration des lésions pulmonaires.

En octobre 1950, troisième récurrence, uniquement sur le mode pulmonaire : multiples cavités dans les deux champs pulmonaires, avec compression partielle de la bronche gauche principale. Malgré la radiothérapie, la malade meurt en janvier 1951.

A L'AUTOPSIE : les deux poumons sont nécrotiques, creusés de multiples cavités, les ganglions médiastinaux atteints.

Cette deuxième observation est particulièrement intéressante par la coexistence de nécrose ganglionnaire et pulmonaire, survenue non seulement au tableau initial, mais comme mode de rechutes.

XIV - Dans sa thèse (1953) sur les manifestations pulmonaires de la maladie de Hodgkin, R. DELARUE présente six observations, dont une avec caverne.

Chez un homme âgé de 38 ans, porteur d'une maladie de Hodgkin connue depuis trois ans (adénopathie à prédominance médiastinale), on découvre une caverne du poumon gauche, sans bacille de Koch, qui se comble après trente séances de radiothérapie.

Le malade meurt 4 ans après la découverte de la caverne, après la succession habituelle de rechutes et d'améliorations, sans aucune réapparition de la caverne.

XV - J. ROUJEAU, en 1954, dans le Journal français de médecine et chirurgie thoraciques, consacre une importante étude aux localisations broncho-pulmonaires de la maladie de Hodgkin.

Il décrit 30 observations d'atteintes pulmonaires variées, dont une avec caverne.

Observation 29 : la caverne est survenue chez un homme dont l'affection avait commencé par des manifestations cutanées et ganglionnaires superficielles, sans lésion intrathoracique, deux ans et huit

mois auparavant.

A l'occasion d'une reprise du prurit, on note l'existence d'un petit nodule unique, se projetant à la partie moyenne du poumon gauche. Sous traitement, le prurit régresse et on assiste à l'excavation du nodule. Un an après environ, la caverne a disparu, et a été remplacée par une plage d'infiltrat dense assez étendu. Le devenir du malade n'est pas noté.

L'auteur note qu'en l'absence de contrôle anatomique, on n'a pu formellement exclure une tuberculose, mais que la recherche constamment négative de bacille de Koch et l'allure évolutive de la caverne permet de penser que celle-ci est de nature lymphogranulomateuse. Par ailleurs, il n'existait pas d'adénopathie médiastinale, du moins radiologiquement.

XVI - La même année, G. BOVO et G. BERTIN font paraître un article sur l'évolution cavitaires de la lymphogranulomatose maligne. Dans cet article, sont publiées trois observations de caverne sur 17 observations de localisations pulmonaires de Hodgkin.

La première observation est celle d'une petite fille de 13 ans, chez qui un examen radiologique pulmonaire motivé pour un point de côté droit, fièvre et toux, montre une adénopathie hilare droite associée à une vaste zone de condensation parahilaire antérieure droite.

Quelques mois plus tard apparaît un niveau liquide dans le poumon droit. L'affection reste primitive pendant plus d'un an. L'apparition ultérieure d'une adénopathie superficielle permet de porter le diagnostic. La mort survient au bout d'un an et demi d'évolution.

A L'AUTOPSIE : caverne faite de tissu hodgkinien pur.

La deuxième observation est encore celle d'une petite fille âgée de 13 ans, porteuse d'une maladie de Hodgkin à forme ganglionnaire superficielle et médiastinale. Après une rémission de durée un peu inférieure à un an, survient une rechute, avec nodule excavé de la région hilare droite. L'enfant meurt un an et demi après le début des signes.

La dernière observation est celle d'un homme âgé de 39 ans, présentant au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin à forme ganglionnaire et osseuse des images nodulaires pulmonaires avec deux nodules excavés de la région parahilaire droite.

EN CONCLUSION : parmi ces trois observations, les deux premières surtout sont intéressantes, en raison du terrain : enfants de 13 ans; de plus, l'une de ces observations est celle d'une forme pulmonaire primitive, secondairement excavée.

XVII - A.ROTTINO et G.T.HOFFMAN en 1955, étudient 40 malades porteurs de lésions pulmonaires de Hodgkin. Sur ces 40 cas en existent trois de cavernes que les auteurs ne décrivent pas.

Ils se bornent à mentionner que dans un cas, un lobe entier était réduit à une cavité unique, composée de tissu hodgkinien typique et qu'il existait une fistule entre ces cavités, la trachée et l'oesophage.

XVIII - R.SAUVAGE, M.MERLIER, P.LAUTIER, en 1955, dans un article consacré aux aspects chirurgicaux des localisations médiastinales isolées de la maladie de Hodgkin rapportent l'observation d'une forme primitive médiastino-pulmonaire analogue aux trois cas rapportés par EFSKIND et WEXELS, en 1953.

A l'occasion de douleurs thoraciques, on découvre chez un homme âgé de 43 ans une grosse caverne à parois épaisses, avec niveau liquide, située dans le segment ventral du lobe supérieur gauche, paramédiastinale. Il existait des adénopathies médiastinales. Pas de signe autre pouvant évoquer la lymphogranulomatose maligne. C'est l'examen histologique, après thoracotomie, qui permet de porter le diagnostic. Le malade subit une lobectomie supérieure gauche avec curage ganglionnaire, suivie de radiothérapie.

XIX - De cette observation, on peut rapprocher celles des chirurgiens J.C.COOLEY, MAC-DONALD, O.CLAGETT, qui en 1956, décrivent parmi neuf cas de lymphomes primitifs du poulmon, 4 lymphosarcomes, 1 réticulosarcome, et 4 maladies de Hodgkin. Parmi ces derniers, sont deux formes excavées :

- Une femme de 34 ans, présente depuis 4 mois, prurit, toux avec expectoration quotidienne de la valeur d'un demi verre de pus jaune parfois strié de sang. L'examen ne montre rien d'autre qu'une condensation du lobe supérieur gauche, avec caverne.

A la bronchoscopie existe un affaïssement partiel de la bronche lobaire supérieure gauche. L'aspiration est négative. La thoracotomie est suivie de pneumonectomie gauche (lésion massive, avec cavité du lobe supérieur gauche. Nombreux nodules dans le lobe inférieur gauche, histologie : lymphogranulomatose maligne).

Il n'existait pas de ganglions médiastinaux. 7 mois après, bon état. Il n'y avait pas eu de radiothérapie post-opératoire.

- Une jeune femme âgée de 29 ans souffre de toux ramenant une expectoration hémoptoïque.

Radiologiquement existe une condensation du lobe supérieur droit, creusée d'une caverne. Deux mois plus tard : même image.

La bronchoscopie montre une tumeur obstruant presque complètement la trachée (tissu inflammatoire, histologiquement).

La thoracotomie met en évidence une tumeur inopérable, accompagnée d'adénopathies médiastinales. La malade meurt 3 jours après d'obstruction trachéale.

A L'AUTOPSIE : la cavité, de 4 centimètres de diamètre contient une matière caséuse nécrotique. L'auteur ne précise rien sur l'histologie de la caverne, sinon qu'elle est de nature lymphogranulomateuse.

XX - Madame J.M. VERLEY, en 1958, dans une thèse sur les localisations intrathoraciques de la maladie de Hodgkin décrit 15 formes pulmonaires.

Parmi celles-ci se trouve l'observation d'une forme pulmonaire primitive multi-excavée (observation n° 36) :

- Une jeune fille âgée de 20 ans présente à partir de février 1956, asthénie, amaigrissement, et toux ramenant une expectoration purulente parfois hémoptoïque.

Un cliché radiologique pulmonaire fait trois mois plus tard (avril 1956), montre une infiltration siégeant de face à la partie inférieure du lobe supérieur gauche, et de profil intéressant en avant la lingula, en arrière le segment postérieur.

Cette infiltration est polyexcavée. Il existe des adénopathies médiastinales.

Cette jeune fille, malgré de nombreuses recherches de bacilles de Koch négatives, est considérée comme tuberculeuse. Au bout d'un an, après une amélioration spontanée de son état, la reprise des signes généraux et fonctionnels, l'existence d'une polynucléose croissante avec hyperleucocytose, et l'extension de l'opacité toujours poly-excavée, font rejeter le diagnostic de tuberculose, et décider d'une thoracotomie exploratrice : on fait une exérèse pulmonaire avec curage ganglionnaire, suivie de radiothérapie.

HISTOLOGIE : maladie de Hodgkin.

Deux mois après l'intervention : bon état.

A noter : dans les suites post-opératoires, on note l'apparition d'un ganglion superficiel et d'une intumescence du médiastin supérieur.

XXI - A.ENNUYER, M.CAILLERET, et J.HELARY en 1958, dans les Annales de Radiologie, à l'occasion d'une étude sur les localisations pulmonaires de la maladie de Hodgkin, rapportent qu'ils ont vu quatre cavernes sur 34 observations de Hodgkin pulmonaire. Ils ne font que citer le siège de ces quatre cavernes.

1) A la partie externe et moyenne du champ pulmonaire gauche, existe un infiltrat arrondi de trois cm de diamètre avec une petite excavation d'un demi centimètre de diamètre. Puis, excavation et infiltrat progressent. Ces lésions régressent sous radiothérapie.

2) Lobe moyen.

3) Partie inféro-externe d'une infiltration de l'apex droit.

4) Petite excavation à contours irréguliers siégeant à la partie externe d'une opacité sus-hilaire gauche.

XXII - Ph. ELLMAN et R.J. BOWDLER en 1960, rapportent six observations de Hodgkin pulmonaire, dont une avec caverne :

- La cavité est survenue chez une jeune fille âgée de 22 ans au terme d'une maladie de Hodgkin d'abord ganglionnaire superficielle et médiastinale, puis pulmonaire.

La caverne est apparue au sein d'une opacité du lobe supérieur droit, au stade terminal. Il existait anémie, prurit, adénopathies généralisées, et dyspnée sévère. La caverne s'accompagnait d'infiltrats pulmonaires bilatéraux des bases, et d'épanchement pleural bilatéral.

La mort est survenue 44 mois après le premier signe,
22 mois après les signes pulmonaires.

XXIII - J. OLMER et M. IALLEMAND en 1963, publient l'observation d'une jeune femme âgée de 28 ans, porteuse d'une maladie de Hodgkin de localisation ganglionnaire connue depuis 6 ans.

Elle se met à présenter une voussure thoracique postérieure, avec fistulisation secondaire, liée à des lésions costales.

Un an après, accompagnée de signes fonctionnels respiratoires, d'altération de l'état général, et de douleurs osseuses, apparaît une grosse opacité hilare bilatérale se prolongeant vers les bases sous forme de coulées opaques.

Les tomographies précisent que les masses sont le siège de cavités. Il existe de plus une ostéolyse de la partie postérieure des 7ème et 8ème côtes gauches, ainsi qu'une large encoche sur la partie latérale gauche des corps vertébraux correspondants.

Quelques mois après apparaît une cavité creusée dans un foyer de la région axillaire droite, précédant de peu la mort.

Il s'agit donc ici d'une caverne d'apparition tardive, mais contemporaine de l'apparition de la localisation pulmonaire. Particulières sont la coexistence avec des lésions d'ostéolyse et l'apparition d'une deuxième caverne six mois plus tard.

XXIV - J. PAYOT en 1964 rapporte l'observation d'une femme âgée de 39 ans, atteinte de Hodgkin depuis 5 ans, chez qui une radiographie pulmonaire met en évidence à droite, une opacité dense de projection hilare surmontée d'une image claire, et à gauche, des infiltrations intraparenchymateuses sus-claviculaires, dont quelques unes sont bien circonscrites et excavées.

Vitesse de sédimentation : 95 - 135.

Globules blancs : 14.800, dont 74 % de polynucléaires.

neutrophiles.

A la bronchoscopie : la trachée est normale, le tronc intermédiaire est réduit de calibre avec une image bourgeonnante sur sa face antérieure.

Pas d'élément spécifique à la biopsie.

Quatre mois plus tard, l'infiltration droite diminue, les cavités ont pris un aspect bulleux.

Le malade meurt 11 mois après la découverte des cavernes, l'évolution totale ayant été de 6 ans environ.

XXV - S. J. STEEL, en 1964, rapporte l'observation d'une jeune femme âgée de 31 ans fatiguée, toussant et émettant une expectoration striée de sang, souffrant de point de côté depuis 6 mois.

La radiographie du thorax montre une condensation du lobe supérieur gauche creusée d'une caverne. Les examens biologiques sont les suivants :

- Vitesse de sédimentation : 124.

Globules blancs : 30.400, avec 88 % de polynucléaires

neutrophiles.

La bronchoscopie ne montre rien d'autre qu'une inflammation non spécifique de la bronche lobaire supérieure gauche.

Après l'échec d'un traitement antiinfectieux, la thoracotomie exploratrice permet le diagnostic. Outre la condensation du lobe supérieur gauche, elle révèle des nodules dans le lobe inférieur gauche, et des ganglions hilaires et paratrachéaux.

A noter qu'à l'examen histologique, les ganglions faisaient penser à une atteinte récente, pouvant sembler secondaire à l'atteinte pulmonaire.

Le traitement chirurgical (pneumonectomie et curage ganglionnaire) suivi de radiothérapie et chimiothérapie n'empêche pas l'apparition d'une infiltration du sommet droit, elle-même excavée.

La malade meurt deux ans et demi après la découverte de l'affection (soit trois ans après le début des signes), au terme de la succession habituelle de rechutes et rémissions.

L'auteur signale qu'au cours de cette évolution, la caverne du lobe supérieur droit a disparu, et a réapparu ultérieurement.

A l'occasion de cette observation de maladie de Hodgkin pulmonaire primitive excavée, l'auteur fait une revue des Hodgkins intrathoraciques, qu'il a pu observer. Sur 36 Hodgkins intrathoraciques, il compte 3 formes excavées. Les trois observations résumées sont les suivantes :

1. La première est celle d'une maladie de HODGKIN de localisation médiastino-pulmonaire primitive chez une jeune femme âgée de 26 ans, ayant eu un an auparavant un érythème noueux avec augmentation des ganglions hilaires.

A l'occasion d'une symptomatologie fonctionnelle respiratoire, accompagnée de fièvre et d'hippocratisme digital, on découvre une condensation excavée du lobe moyen droit, accompagnée d'une adénopathie médiastinale. La vitesse de sédimentation est à 50, les globules blancs sont à 29.000.

La bronchoscopie montre un élargissement de la carène, alors que les deux bronches souches sont comprimées. La bronche droite est le siège d'une ulcération.

La biopsie montre une inflammation non spécifique. La biopsie préscalénique de Daniels ne montre rien d'anormal. Au bout d'un traitement anti-tuberculeux de trois mois, une thoracotomie exploratrice est faite, permettant de porter le diagnostic lors de l'examen histologique. Le traitement consiste en lobectomie moyenne, suivie de chimiothérapie. La mort survient deux ans et demi après que le diagnostic ait été porté.

. La deuxième observation est celle d'un jeune homme âgé de 20 ans, atteint d'une maladie de Hodgkin à prédominance pulmonaire, mais porteur d'une adénopathie sus-claviculaire gauche. L'histoire est la même :

à l'occasion de signes fonctionnels respiratoires, et d'altération de l'état général existant depuis 6 mois, on découvre, et le ganglion sus-claviculaire, et de nombreuses opacités nodulaires bilatérales pulmonaires, accompagnées d'adénopathies hilaires bilatérales. Les tomographies montrent que deux de ces nodules sont excavés :

- vitesse de sédimentation : 104,
 - globules blancs : 29.000
 - polynucléaires Neutrophiles : 79 %.
- Traitement : radio et chimiothérapie.

Deux ans et demi après, l'état clinique était bon, mais les lésions radiologiques pulmonaires persistaient.

. La troisième observation est celle d'un homme âgé de 21 ans, présentant une maladie de Hodgkin de localisation pulmonaire primitive. Même histoire que celle des observations précédentes :

- depuis 4 mois, toux, asthénie, dyspnée. Rien à l'examen clinique. Seule notion étiologique : prurit depuis deux ans.

Sur la radiographie pulmonaire existe une opacité excavée occupant le segment ventral du lobe supérieur gauche, accompagnée d'une image d'adénopathie médiastinale. La vitesse de sédimentation atteint 35 à la première heure. Les globules blancs ont le taux de 10.950, avec une polynucléose neutrophiles à 81 %.

La bronchoscopie ne montre que le déplacement en arrière de la bronche du lobe supérieur gauche.

Le diagnostic de nature de cette caverne est porté après la thoracotomie. Le traitement a consisté en ablation de la tumeur, suivie de radiothérapie. Deux ans après l'intervention, le sujet était en bonne santé.

XXVI - En France, en 1964, deux observations de cavernes hodgkiniennes sont publiées dans Le Journal Lille médical :

- l'une par H.WAREMPOURG, M.PAUCHANT, DUCLOUX et R.LUCAS, relate l'observation d'un jeune homme âgé de 17 ans, examiné pour altération de l'état général, sans aucune symptomatologie respiratoire fonctionnelle, chez qui on découvre, d'une part une adénopathie superficielle, d'autre part des opacités micro et macronodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires, certains de ces nodules étant excavés. Une rechute se fait également sous forme pulmonaire excavée.

Les auteurs soulignent la gravité de l'allure évolutive de l'affection.

- L'autre par M.GOUDEMAND, DELMAS, MARSALET Y. et D.HARBAY :

Chez un jeune homme âgé de 23 ans, ayant une maladie de Hodgkin connue depuis 7 ans (Hodgkin a forme ganglionnaire, puis pulmonaire depuis un an), on découvre, à l'occasion d'altération de l'état général, la présence dans les lobes supérieur et moyen droits, de deux masses condensantes et polycycliques à contours flous, creusées de multiples cavités anfractueuses dont l'une comporte un niveau liquide. A gauche existe une petite condensation au niveau de la base.)

Un lipiodol montre que les cavernes sont exclues du système bronchique. Vitesse de sédimentation : 108 à la première heure.

Malgré chimiothérapie (méthyl-bis - bêta - chloréthylamine), puis radiothérapie, aucune rémission n'est obtenue, et la maladie s'aggrave.

XXVII - En 1966, Et BERNARD, J.M.SEGRESTAA, P.RENAULT et J.WEIL publient l'observation clinique et radiologique d'une tumeur excavée du lobe supérieur gauche, chez une femme âgée de 62 ans. Son histoire est semblable à celle des observations de formes pulmonaires primitives de maladie de Hodgkin, déjà racontées :

- A l'occasion d'une période d'altération de l'état général accompagnée de signes fonctionnels respiratoires, on découvre une opacité juxtahilaire gauche excavée. La bronchoscopie est normale. Le reste de

l'examen physique également. Des clichés digestifs montrant une anomalie du colon transverse, on porte le diagnostic de cancer secondaire du poumon.

Ultérieurement, on assiste à des rémissions suivies de rechutes avec modification des images thoraciques; c'est ainsi que la caverne disparaît, puis qu'une autre caverne apparaît dans le lobe supérieur gauche, entourées d'autres petites cavernes.

Le diagnostic de cancer secondaire du poumon n'étant plus retenu, une thoracotomie exploratrice est proposée à la malade qui refuse l'intervention.

Le diagnostic de nature de la caverne sera porté trois ans après le début des troubles, après l'autopsie. Il existe des ganglions médiastinaux. La caverne du lobe supérieur est formée de tissu hodgkinien pur.

XXVIII - Enfin, G.GREBERT, dans une thèse (Marseille 1966) inspirée par le Professeur P.LAVAL, consacrée aux formes médiastino-pulmonaires de la maladie de Hodgkin signale l'existence d'une caverne sur 23 cas de localisation pulmonaire.

E R N E	Nombre - siège	S.Rx pulmonaires associés	Adénopathies médiastinales	S. clin. autres	Evolution		
					Caverne Trait ^t	durée	Durée totale
1							
sommet droit	Nodules bila- téraux	+			Rxth	6mois	6ans
1							
juxta med.droit	0	+		poussée d'ad.sup. dont 1 s'ulcère	Rxth B/C +	8mois	2ans 8mois
multiples	infiltration 1/3	+			dispa.	21	5ans.
lobe super.droit	moyen P.droit				2 autres séries caver- nes Rd.	mois	
1							
partie moyenne P.D.	Nodules : D.	+			Rxth	?	?
plusieurs	0	+		0	?		?
lobe sup.D.							
2							
infiltrat para- aortique D.	0	0		0	Rxth dispa- rition caver..	?	?
1							
masse para- hilaire D.	0	+		0	dispa. spont. Rxth.	18 mois	18 mois (amyl ase)
multiples		+			pre mortem	6mois	
Nodules dissé- minés							
1							
segment ventral lobe sup. d;	0	+		hippo. cra. digital	Rxth Chinio.	2ans 1/2	2ans 1/2
1							
segment ventral lobe sup.D.	0	+	(nécrotiques)	0	ablation Rxth	2ans 5mois	2ans 5mois
idem	0	0		0	ablation Rxth	bien 2 ans après	
idem	0	+		broncho: Stern- berg.	Rxth	bien 6 mois après	

AUTEURS	Age Sexe	Signes de la maladie avant les S.pulmonaires	Signes pulmonaires non excavés	Signes cliniques	C A V Biolo- gique
BOUSLOG 1932	28 M	Ad.superficielles et médiastinales 3 ans Rxth	Nodules bilatéraux ad. nod. 2 ans Rxth	SF respi. EG mau- vais	
JACOB - LE BLOIS MAYER 1937	40 M	0	opacité droite primitive pdt 8 mois, puis ad. superficielles Rxth 2 ans.	R.A.S.	
HARDIN 1939	22 F	S;thoraciques divers + ad. superf.	infiltrat 1/3 moyen P.droit Rxth 8 mois	EG mau- vais Sf respi.	
ALIX 1941	18 ?	0	0	SF respi. EG mau- vais	V.S. 34
WOLPAW 1944	60 ?	0	0	EG mau- vais	
PERRIER 1945	46 F	0	infiltrat p.d. ques mois	aggrava- tion de l'EG et SF respi.	
SHEINMEL ROSWIT 1950	26 M	0	0	EG Mau- vais SF resp.	
	35 M	Ad. médiastinales 5 mois	Nodules disséminés Rxth - n°H2 1 mois	pre- mortem	
STEIN SHEINMEL 1950	26 M	0	0	EG mau- vais SF resp.	
EFSKIND WEXELS 1952	32 F	0	infiltrat sommet droit - 1 mois	EG bon SF resp.	VS:109 GB:8200
	21 F	Pictère??	0	0	VS:66 GB:11000
	53 F	Prurit exanthème	0	SF resp.	VS:100 GB:26000

E R N E Nombre - Siège	S. Rx pulm. associés	Adé.Méd.	Si.clin. autres	EVOLUTION		
				Cav. trait ^t	durée	durée totale
multiples nodules bilatéraux	0	+		Rth	99 mois	5 ans
1 poumon G	0	+		Rth	6mois	2 ans 1/2
1 lobe sup.G.	0	+		Rth récidi. avec cav.	1 an 8mois	3 ans
1 poumon G	0	+		Rth régres.	4 ans	6 ans
1 nodule pou- mon G.	0	0	?	Rth régres.	?	?
1 Droite	nodules bilatéraux	+			1 an	18 mois
1 Nodule D.		+			6 mois	20 mois
2 Droit						
1 segment vent. lobe sup.G.	0	+	0	ablat. Rth		bien 2 ans après
1 lobe sup. G.	nodules lobe inf.G.	0	0	ablat.		bien 6 mois après
1 lobe sup.G.	0	+	0	intervention mort 3 jours		après
multiples partie moy. P.G.	0	+	0	ablat. Rth		bien 1 an après

AUTEURS	Age Sexe	Signes de la maladie avant les S.pulmon.	Signes pulmonaires non excavés	Signes cliniques	biolo- giques
CHEVALLIER J. BERNARD 1952	51 F	Ad.sup. et ad.méd. Rxth.chimio. 4 ans	infiltrats dissém. bases floues ACTH cortisone 6 mois	EG grave dyspnée	leuco- cytose
DICKSON SMITHAM 1952	27 M	Ad.sup.Ad.méd. Rxth 2 ans	?		
	42 F	Ad.sup.ulcérées 1 an 6 mois		EG mau- vais SF resp.	
DELARUE R. 1953	38 M	Ad.sup. et méd. Rxth 2 ans	0	?	?
ROUJEAU 1954	? M	Ad.sup. 2 ans 8 mois	Nodule poumon G. traitement	R.A.S.	?
BOVO - BERTIN 1954	13 F		Image ronde P.G.		
	13 F	Ad.sup.et méd. 10 mois			
	39 M	OS			
SAUVAGE 1955	43 M	0	0	SF resp.	
COOLEY 1956	34 F	0	0	SF resp.	
	19 F	0	0	SF resp.	
VERLEY 1958	20 F	0	0	EG mau- vais SF resp.	

AUTEURS	Age Sexe	S.de la maladie avant les s;pulm.	S.pulm. non excavés	S.cliniques	C A V biologiques
ELLMANN DOWDLER 1960	22 F	Ad. sup. 12 mois	Nodules bila. téraux Rth, 20 mois	stade termi- nal	
OLMER 1963	28 F	Ad.sup.lésions costales fistu- lisées.7 ans	0	SF respir. mauvais EG	
PAYOT 1964	39 F	Hodgkin connu depuis 5 ans	0	SF respir.	95 14.800
STEEL 1964	31 F	0	0	SF respir. EG mauvais	124 34.400
	26 F	0	0	idem	50 29.000
	20 M	0	0	asthme SF respir.	104 29.000
	21 M	0	0	SF respir. mauvais EG	35 10.900
WOREMBOURG 1964	17 M		0	SF respir. mauvais EG	115 15.000
GOUDEMAND 1964	23 M	Ad. sup. 7 ans. Rth, chimio.	opacité P.D. 1 an		108
SEGREESTA ET. BERNARD 1966	65 F	0	0	mauvais EG SF respir.	
LE SOBRE J. BERNARD 1966	20 M	Ad. sup. 2 ans Rth.		asthénie	9-21 13.650

E R N E

EVOLUTION

Nombre - siège	S.Rx pulm. associés	Ad.méd.	S.clin. autres	Caverne trait ^t	Durée	Durée totale
1 lobe sup.D.	infiltrats bilatéral épanchement pleural	+	Ad. géné. ralisées	prémortem	44 mois	
plusieurs bilatérales		+	ostéolyse	2 ^e caver. 8 mois après	1 an	8 ans
plusieurs infiltrat sus- claviculaire G.	opacité Droit	+			11mois	6 ans
1 lobe sup.G.	nodules lobe inf.G.	+	0	ablat. chirur.	3 ans	3 ans
1 lobe moyen D.		+	0	ablat. chirur.	2 ans 3 mois	2 ans 3 mois
plusieurs bilatérales		+	Ad. sup.	Rth chimio.	bien 2 ans	après
1 lobe sup.G.		+		ablat. Rth.	bien 2 ans	après
plusieurs nodules		?	Ad. sup.	chimio.	?	?
plusieurs champ droit		0	Ad. sup. prurit	chimio	?	?
caverne juxta- hilaire G	nodules G opacité D.	+			3 ans	
1 segment dorso basal inf.D.		0	0	ablat.	5 ans	8 ans

ANALYSES DES OBSERVATIONS.

Des 49 observations citées ou résumées, nous n'étudierons que les 34 observations les plus détaillées, dont les points essentiels sont portés sur le tableau ci-joint, et qui ne sont pas marquées du signe 0 sur notre liste de début.

Seront donc analysées ces 34 observations, et celle que nous apportons : soient 35 cas.

Nous étudierons successivement :

- les données étiologiques (âge - sexe),
- la fréquence de la caverne par rapport aux formes pulmonaires, et par rapport à la maladie de Hodgkin en général,
- la place de la caverne dans l'évolution de la maladie de Hodgkin.
- les caractères cliniques et radiologiques
- enfin, la durée d'évolution des formes de maladie de Hodgkin comportant une caverne pulmonaire.

1) Données étiologiques (âge - sexe).

A - AGE

La caverne pulmonaire hodgkinienne s'est vue chez des sujets d'âge suivants :

- 2 cas avant 15 ans,
- 5 cas entre 16 et 20 ans,
- 13 cas entre 21 et 30 ans,
- 7 cas entre 31 et 40 ans,
- 3 cas entre 41 et 50 ans,
- 4 cas après 50 ans.

Dans une des observations, l'âge n'est pas précisé.

20 cas sur 34 atteignent des sujets dont les âges sont compris entre 21 et 40 ans, ce qui ne diffère en rien de l'âge de survenue habituelle de l'affection.

B - SEXE

Sur 33 observations (dans deux de nos observations, le sexe n'est pas précisé), on relève :

- 15 hommes,
- 18 femmes.

Là encore, aucune particularité de sexe n'est à noter.

2) Fréquence des formes excavées par rapport aux formes pulmonaires. Fréquence par rapport à la maladie de Hodgkin en général.

Peu de publications mentionnent le nombre des cas d'atteinte pulmonaire, et le nombre de cas de maladie de Hodgkin en général parmi lesquels ont été recueillis les cavernes. Voici cependant les chiffres rapportés par certains auteurs :

- VIETA et CRAVER en 1941 :

Sur 335 cas de maladie de Hodgkin, comptent 38,5 % d'atteinte pulmonaire visible radiologiquement (soit 128 cas), dont trois cavernes. Le pourcentage de celles-ci serait donc :

- 2,3 % des formes pulmonaires,
- 0,8 % des cas de maladie de Hodgkin.

- CASTEX, en 1942 :

dénombre deux cavernes sur 16 formes pulmonaires (soit 12 %),
sur 346 cas de maladie de Hodgkin (3,4 %).

- WOLPAW, HIGLEY et HAUSER en 1944 :

sur 55 cas de maladie de Hodgkin, dénombrent 40 % de
lésions pulmonaires (soit 14 cas), parmi lesquels une caverne : soit
7 % des lésions pulmonaires,
1,8 % des cas de maladie de Hodgkin sont excavés.

- PERRIER (1945) :

trouve 5 cavernes sur 68 formes pulmonaires (7 %), sur
273 cas de maladie de Hodgkin (1,8 %), suivis de 1919 à 1944 à l'Institut
Radiologique de l'Université de Zürich.

- SHEINMEL, ROSWIT et LAWRENCE en 1960 :

sur 35 cas de localisation pulmonaire de Hodgkin trouvent
deux cas de cavernes (5,8 %). Le nombre des cas de maladie de Hodgkin
parmi lesquels ils ont recueillis les cas avec localisation pulmonaire
n'est pas précisé.

- DICKSON et SMITHAM (1952) :

sur 100 maladies de Hodgkin, dénombrent 27 localisations
pulmonaires, avec deux cavernes. La caverne atteint là :
7 % des localisations pulmonaires,
2 % des maladies de Hodgkin.

- BOVO et BERTIN (1954) :

trouvent trois cavernes sur 17 localisations pulmonaires
(17 %), sur 61 cas de Hodgkin en général (4,8 %).

- ROTTINO et HOFFMANN (1955) :

trois cavernes sur 40 localisations pulmonaires (7 %).

- ENNUYER et Coll (1958) :

dénombrant 4 cavernes sur 34 localisations pulmonaires (11%), sur 136 cas de maladie de Hodgkin (2,9 %).

- OLMER et LALLEMAND :

comptent une caverne sur 22 localisations pulmonaires (4 %), sur une série de 104 maladies de Hodgkin (0,9 %).

- J.M. VERLEY :

une caverne sur 22 localisations pulmonaires, 2,5 %, sur 40 cas de Hodgkin (6 %).

- STEEL :

dénombrant 3 cavernes sur 14 lésions pulmonaires (21 %).
Le nombre de cas de Hodgkin en général n'est pas rapporté.

- Enfin, GREBERT en 1966 :

trouve une caverne sur 23 localisations pulmonaires (4 %), parmi 110 cas de Hodgkin (0,99 %).

AUTEURS	NOMBRE DE HODGKIN	NOMBRE DE LOC. PULMONAIRES	NOMBRE DE CAVERNES	% PAR RAP- PORT AUX L.P.	% DES H. EN GENERAL.
VIETA	335	128	3	2,3 %	0,8 %
CASTEX	346	16	2	12 %	3,4 %
WOLPAW	55	14	1	7 %	1,8 %
PERRIER	273	68	5	7 %	1,8 %
SHENMEL		35	2	5,8 %	
DICKSON	100	27	2	7 %	2 %
BOVO	61	17	3	17 %	4,8 %
ROTTINO		40	3	7 %	
ENNUYER	136	34	4	11 %	2,9 %
OLMER	104	22	1	4 %	0,9 %
VERLEY	40	15	1	6 %	2,5 %
STEEL		14	3	21 %	
GREBERT	110	23	1	4 %	0,99 %

De ce tableau, il ressort que : la caverne se voit dans 7 % de localisations pulmonaires de maladie de Hodgkin et dans 2 % des cas de maladie de Hodgkin en général.

Elle est donc loin d'être exceptionnelle.

3) Place de la caverne dans l'évolution de la maladie de Hodgkin.

Sur les 35 observations étudiées, nous rechercherons la date d'apparition de la caverne par rapport à la localisation pulmonaire, puis celle de la localisation pulmonaire par rapport aux autres signes de la maladie de Hodgkin.

A) Date d'apparition de la caverne par rapport à la localisation pulmonaire

On constate l'existence d'une caverne en même temps que celle de la localisation pulmonaire (formes pulmonaires d'emblée excavées) : dans 22 cas sur 35, soit 62,8 % des cas.

La caverne est d'apparition secondaire à la localisation pulmonaire dans 13 cas sur 35, soit : 37,2 % des cas.

Les délais d'apparition de la caverne par rapport à la localisation pulmonaire sont les suivants :

- 6 cas avant 6 mois,
- 1 cas avant 6 à 12 mois,
- 4 cas ont un délai compris entre 1 et deux ans.

(Dans deux cas, le délai n'est pas précisé). La grande majorité des cavernes apparaît donc d'emblée dès la constatation d'une atteinte pulmonaire.

B) Date d'apparition des signes pulmonaires par rapport à la maladie de Hodgkin.

Sur nos 35 cas étudiés : 17 sont précédés ou accompagnés de signes de Hodgkin (15 précédés - 2 accompagnés). Ces signes sont dans la plupart des cas des adénopathies superficielles et médiastinales.

Donc, 17 cavernes sont survenues au cours d'un granulome malin reconnu ou facile à reconnaître (49,6 % des cas).

- 17 des cas de formes pulmonaires où la caverne a été constatée sont primitifs, c'est-à-dire que l'atteinte pulmonaire ou médiastino-pulmonaire a été la première en date et est restée suffisamment longtemps isolée pour poser de délicats problèmes diagnostiques.

De ces formes primitives, nous pouvons rapprocher notre observation. En effet, l'atteinte pulmonaire s'y est manifestée sous forme de rechute pulmonaire absolument isolée, à distance de la première atteinte, posant ainsi presque les mêmes problèmes qu'une forme pulmonaire primitive. Donc, 18 cas sur 35 : 51,4 % sont primitifs.

Parmi ces 18 formes pulmonaires primitives, il est intéressant de voir combien sont d'emblée excavées : on en dénombre 15, soit $15/18 : 83\%$ des formes primitives sont d'emblée excavées, alors que sur les cavernes en général, on ne note que $62,8 \%$ des formes excavées d'emblée. Ce qui revient à dire que la proportion parmi les formes primitives, des formes excavées d'emblée (83%), est supérieure à la proportion, parmi les formes non primitives, des formes excavées d'emblée.

Comparons le pourcentage de formes pulmonaires primitives, par rapport au nombre de formes pulmonaires avec caverne ($51,4 \%$), au pourcentage de formes pulmonaires primitives par rapport aux formes pulmonaires en général dont parle la littérature :

- VERSE : 10% des formes pulmonaires sont primitives.
- ROUJEAU : trois cas de forme pulmonaire primitive sur 20 localisations pulmonaires. 15% .
- ENNUYER : deux cas sur 24 localisations pulmonaires $8,3 \%$.
- OLMER : "sont rares". N'en rencontre pas parmi ses 22 localisations pulmonaires.
- GREBERT : deux cas sur 23 : $8,6 \%$.

On ne peut manquer d'être frappé par la discordance entre ces taux et les précédents. Faut-il en conclure que la caverne survient plus volontiers sur les formes pulmonaires primitives, que la caverne est une "particularité" de celles-ci ? Nous ne pouvons préciser, malheureusement, quel pourcentage existe parmi les formes primitives de formes excavées.

On note d'autre part que si la caverne semble un privilège des formes primitives, ce privilège est précoce, puisque 78% des formes primitives sont excavées d'emblée, alors que seulement $62,8 \%$ des formes de cavernes sont excavées d'emblée.

Autrement dit, une forme pulmonaire excavée, surtout si la caverne est précoce, se rencontrera tout spécialement dans les atteintes primitives.

En fait, les statistiques portant sur les formes pulmonaires primitives parmi les formes excavées, devraient uniquement porter sur les cas qui n'ont pas été choisis par leurs auteurs. Ne sont donc à retenir que les observations des auteurs, qui, dans une série de maladies de Hodgkin, ne laissent aucune sorte de cavernes à l'écart. C'est ainsi que l'on peut retenir les observations des auteurs suivants : WOLPAW, SHEINMEL, DICKSON, BOVO, STEEL, OLMER et VERLEY.

Sur ces 13 observations, on note 6 formes primitives, c'est-à-dire 46 % des formes excavées sont primitives : parmi les 6 formes primitives, 5 sont excavées d'emblée. Là encore, le pourcentage des formes primitives parmi les formes pulmonaires excavées est supérieure de façon nette aux pourcentage des formes primitives parmi les formes pulmonaires en général.

4) Caractères des formes excavées.

A) Cliniques et biologiques.

Lorsque la caverne survient d'emblée, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'une forme pulmonaire excavée d'emblée, on constate que dans la plupart des observations existent un ou plusieurs signes suivants :

- signes fonctionnels respiratoires à type de point de côté, toux ramenant une expectoration purulente parfois striée de sang, quelquefois gêne respiratoire.

- signes généraux à type d'asthénie. Amaigrissement. Fièvre. Deux fois seulement, les signes cliniques manquaient et la caverne était une découverte d'examen radiologique systématique.

Biologiquement : accélération de la vitesse de sédimentation, réactions tuberculiniques cutanées négatives, hyperleucocytose, nette polynucléose neutrophiles.

Mais aucun de ces signes n'est le propre de la caverne (sauf un syndrome cavitaire, qui n'est signalé que dans une observation) : en effet, tous ces signes fonctionnels respiratoires, même l'expectoration parfois hémoptoïque se voient au cours des atteintes pulmonaires non excavées.

Quant aux signes généraux et biologiques, ils ne font que traduire l'évolutivité de l'affection causale.

- Quand la caverne survient sur une forme pulmonaire préexistante (forme secondairement excavée), on assiste dans la majorité des cas, à une recrudescence des signes précédemment décrits. Les signes n'ont, là encore, rien de spécifique à l'apparition de la caverne, mais traduisent simplement les modifications qui se produisent dans le parenchyme pulmonaire et la recrudescence d'évolutivité de la maladie.

B) Caractères radiologiques des cavernes.

Nous étudierons le nombre, la taille, le siège des cavernes, et l'existence de signes intrathoraciques associés. Ces éléments seront d'ailleurs repris au chapitre de l'anatomie pathologique.

- Nombre : sur 35 cas, on note 23 cavernes uniques, 12 cavernes multiples.

A noter que sur les 18 formes primitives, on trouve 14 formes avec caverne unique.

Leur taille est variable et tous les intermédiaires existent entre la caverne de la taille d'une cerise, et la caverne de plusieurs centimètres de diamètre.

- Siège : sur nos 35 cas, la caverne siège :

19 fois à droite,
10 fois à gauche,
6 fois est bilatérale.

En ajoutant les 4 observations d'ENNUYER, et les 3 observations de VIETA et CRAVER, on obtient :

22 fois à droite,
12 fois à gauche,
8 fois des deux côtés.

Par ailleurs, il faut remarquer la nette prédominance de siège pour le lobe supérieur.

- Signes associés intrathoraciques :

. Pulmonaires : dans la majorité des cas, la lésion dans laquelle est creusée la caverne (nodule de taille variable - infiltrat) est la seule lésion pulmonaire visible radiologiquement. Mais dans certaines observations, on note l'existence d'une autre atteinte pulmonaire non excavée, dans le même champ ou dans l'autre champ.

. Plèvre : dans une seule observation, existait un épanchement pleural bilatéral. Il s'agissait de lésions excavées à un stade terminal.

. Adénopathies médiastinales : elles manquent dans 6 observations. L'absence d'adénopathies médiastinales sur les radiographies thoraciques a été vérifiée par thoracotomie dans trois de ces observations. Nous reviendrons sur ce fait.

5) Durée d'évolution des cas de maladie de Hodgkin avec localisation pulmonaire excavée.

Sur les 19 cas où la durée d'évolution est précisée :

éVolution inférieure à 6 mois :	2 cas	2 cas
Durée d'évolution comprise entre un et deux ans :	3	
Durée d'évolution comprise entre deux et trois ans ;	6	
Durée d'évolution comprise entre trois et 4 ans :	3	
Durée d'évolution comprise entre cinq et six ans :	1	
Durée d'évolution supérieure à six ans :	4	

Dans ces quatre cas, on précise que l'état du malade était satisfaisant quelques mois ou années après la découverte de l'affection.

Dans les formes secondairement excavées, la durée d'évolution après la constatation de la caverne est la suivante :

Inférieure à six mois :	5 cas
Comprise entre 7 et 12 mois :	4 cas.
Comprise entre 1 an et deux ans :	2 cas.
Supérieure à 4 ans :	un cas.

Il ne semble pas que la durée d'évolution des formes d'emblée excavée, et celles des formes secondairement excavées soit différente.

Par ailleurs, les formes primitives pulmonaires excavées semblent avoir une durée d'évolution supérieure à celle des autres formes avec cavernes. Il est de toute façon difficile de comparer la durée d'évolution de nos observations à la durée d'évolution des maladies de Hodgkin ayant des localisations pulmonaires non excavées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ferons une description succincte des lésions macroscopiques et microscopiques qui peuvent se voir dans une forme pulmonaire excavée de maladie de Hodgkin.

Nous évoquerons au passage le problème des formes sans adénopathies médiastinales.

Nous terminerons en posant la question de l'interprétation du phénomène de nécrose macroscopique pulmonaire, premier temps de constitution de la caverne, et d'une façon plus générale des phénomènes nécrotiques macroscopiques qui peuvent se voir en dehors du poumon au cours de la lymphogranulomatose maligne.

I - DESCRIPTION DES LÉSIONS PULMONAIRES EXCAVEES.

1) Macroscopiquement :

De notre observation, et des observations dans lesquelles l'aspect anatomopathologique est noté, il résulte que la lésion pulmonaire dans laquelle est creusée la caverne ne diffère en rien des lésions pulmonaires en général.

Les lésions qui comprennent la ou les cavernes ont l'aspect de formations pseudo-tumorales de couleur jaunâtre ou rougeâtre, plus ou moins bien limitées, souvent adhérentes à la plèvre. Leur consistance est dure, de sorte que les parois de la caverne, plus ou moins épaisses sont rigides. A la coupe, elle apparaît "anfractueuse, à paroi épaisse ... elle simule si souvent certains abcès chroniques que seul l'examen histologique permet de l'en distinguer" (DELARUE). Le contenu de la caverne est

variable : soit la caverne est vide, le produit de la fonte nécrotique du granulome ayant été totalement évacué, soit elle contient, en plus ou moins grande abondance, une substance nécrotique analogue au caséum liquide, grisâtre, (d'où la présence possible de niveaux liquides sur les radiographies pulmonaires).

La distribution topographique des lésions pulmonaires qui abritent la caverne est aussi variée que celles des lésions pulmonaires non excavées. Des infiltrats massifs, pseudo-tumoraux, peuvent tout aussi bien être le siège d'une caverne qu'une lésion nodulaire isolée ou multiple, de taille variable. C'est ainsi que nous rappellerons deux observations :

- une des trois observations du chirurgien EFSKIND : découverte lors de la thoracotomie exploratrice, d'une masse de la taille d'un oeuf de canne, située dans le segment ventral du lobe supérieur droit qui est adhérent à la plèvre médiastinale. Cette masse est le siège d'une caverne.

- l'observation de BOUSLOG et WALTER-WASSON : à l'autopsie, il existe des nodules bilatéraux dont l'un, situé dans le sommet gauche contient une caverne.

Le nombre des cavernes est variable. Nous avons vu que dans la majorité des cas, elles sont uniques. Rappelons que les formes primitives sont le plus souvent uniques, même compte-tenu du fait que les formes unieexcavées sont plus fréquentes que les formes multi-excavées.

Leur siège est situé, ainsi que nous l'avons vu précédemment, le plus souvent à droite, et dans le lobe supérieur. Leur taille est variable.

Les lésions pulmonaires siège de l'excavation, peuvent être les seules lésions existant dans le parenchyme pulmonaire, ou au contraire, peuvent s'accompagner d'autres lésions pulmonaires à distance, voire dans l'autre poumon. Cette multiplicité possible des lésions pulmonaires à un moment donné de l'évolution d'une maladie de Hodgkin est classique. De même, on note dans une des observations, la coexistence d'un épanchement bilatéral

Dans la majorité des cas, comme avec les lésions pulmonaires non excavées, existe une atteinte des ganglions médiastinaux.

Il est à noter cependant son absence dans 6 cas (sur 35), dont trois vérifiés par thoracotomie. Les adénopathies médiastinales manquent :

- dans notre observation, on ne note que la présence de quelques éléments ganglionnaires de la taille d'une noisette appendues à la bronche du lobe inférieur, et à la fin du tronc intermédiaire, éléments d'ailleurs non spécifiques.

- dans l'observation 2 de EFSKIND, où il n'existe que des adénopathies le long de la bronche supérieure droite.

- dans l'observation 1 de COOLEY, MAC DONALD et CLAGETT. Il est à noter que dans ces deux dernières observations, les malades n'avaient reçu aucune radiothérapie susceptible de faire disparaître les adénopathies médiastinales avant l'intervention.

Les observations de PERRIER, ROUJEAU et GOUDEMAND ne comportent également pas d'adénopathies médiastinales, mais il n'existe pas de preuve anatomique de ce fait. Deux des trois observations où manque sans discussion l'atteinte médiastinale sont primitives. Nous reviendrons sur le fait.

Dernier point de la description macroscopique :

l'existence ou non de fistule ou de bronche de drainage par où le produit de nécrose, après liquéfaction peut s'évacuer. Ce point n'est pas noté souvent. Cependant :

- . VIETA et CRAVER, précisent qu'une grosse caverne du lobe supérieur droit est bien drainée par la bronche du lobe.

- . De même, ET. BERNARD et ses collaborateurs, à l'autopsie de leur malade, remarquent que la bronche lobaire supérieure gauche débouche dans la caverne.

- . ROTTINO et HOFFMAN décrivent une énorme caverne unique à droite, comprimée de tissu hodgkinien typique, et communiquent par une fistule entre trachée et oesophage.

- . DICKSON et SMITHAM dans leur première observation, notent que la caverne ne présente pas de communication évidente avec une grosse bronche ou un vaisseau, mais communique en arrière avec l'oesophage.

. EFSKIND, dans son observation N° 3 trouve des cellules de Sternberg dans le pus ramené de l'aspiration bronchique lors de la bronchoscopie. Ce fait suppose la présence d'une communication entre le parenchyme pulmonaire, siège de la lésion et des voies aériennes.

. STEEL, dans l'observation d'une femme présentant une caverne du lobe supérieur droit, voit par bronchoscopie une ulcération de la bronche droite au dessus de l'orifice de la bronche moyenne.

2) Microscopiquement :

Dans notre observation comme dans les observations où l'examen histologique est rapporté, la paroi de la caverne à la structure de tissu hodgkinien typique "les lésions pulmonaires sont formées par un granulome hodgkinien caractéristique et constitué par d'innombrables cellules de Sternberg, par des cellules réticulaires, par des polynucléaires, des lymphocytes, et des plasmocytes. Le granulome ne comporte qu'une sclérose modérée située à la périphérie. Le parenchyme périgranulomateux est le siège d'une alvéolite lipophagique. La paroi des cavités est faite d'un parenchyme riche en néo-vaisseaux. Tout autour existe une sorte de limitation conjonctive qui sépare la lésion du parenchyme" : tel est le compte-rendu dû au Professeur Agrégé J. PAILLAS, de l'examen histologique de la pièce opératoire de notre malade. Il faut remarquer l'allure jeune des lésions. Dans la plupart des observations relevées dans la littérature, on note que les parois de la caverne sont formées de tissu hodgkinien typique.

Aucun fait particulier n'est noté, sauf parfois l'existence de lésions jeunes, en pleine activité, et la présence de nombreux vaisseaux (STEEL). La description de l'aspect histologique rapportée dans notre observation se rapproche des descriptions de granulome pulmonaire hodgkinien faites par FABRE, CROIZAT, GUICHARD, puis FOULON.

Dans deux observations seulement (JACOB - LE BLOIS - MAYER, d'une part, P. CHEVALLIER, J. BERNARD, D. CHRISTOL, M. BOIRON d'autre part), la caverne était formée de tissu hodgkinien, avec surinfection tuberculeuse probable.

II - NOTRE OBSERVATION NE COMPORTE PAS D'ADENOPATHIE MEDIASTINALE.

Ce fait n'a aucun rapport avec l'existence d'une caverne, mais pose des problèmes qui méritent d'être envisagés au passage. En effet, nous avons vu plusieurs observations sans atteinte médiastinale, deux de ces cas vérifiés par thoracotomie étant des formes pulmonaires primitives.

De ces deux observations (EFSKIND - COOLEY), on peut rapprocher une des observations de STEEL où les ganglions médiastinaux présentaient une atteinte plus récente que les lésions pulmonaires. Il s'agit là aussi d'une forme pulmonaire primitive. Ces faits posent le problème des localisations pulmonaires primitives et isolées de la maladie de Hodgkin. Ce problème n'est pas résolu. Pour certains auteurs, (Piaggio BLANCO, WESSLER et GREENE), une localisation pulmonaire est toujours associée à une localisation médiastinale. D'autres par contre admettent l'existence de formes pulmonaires sans adénopathies médiastinales.

Ainsi, VERSE trouve deux cas sans localisation médiastinale,
ENNUYER : sur 34 cas de localisation pulmonaire, a deux cas sans adénopathie médiastinale,
ROUJEAU : 11 cas sur 31 cas de lésions bronchopulmonaires,
STEEL : trois cas sur 14 lésions pulmonaires.

Nous n'avons malheureusement pas toujours toutes les précisions désirables, et sur la façon dont a été examiné le médiastin (examens radiographiques, thoracotomie ?), et sur la nature des localisations pulmonaires (en particulier, ces localisations étaient-elles primitives ou non ?).

III - COMMENT INTERPRETER LE PHENOMENE DE NECROSE PULMONAIRE MACROSCOPIQUE PREMIER STADE DE LA FORMATION D'UNE CAVERNE ?

Tout d'abord, il est à noter que le phénomène de nécrose macroscopique n'est pas particulier au tissu pulmonaire. Peuvent être également le siège de nécrose macroscopique les ganglions superficiels ou médiastinaux, les os, la rate ... ainsi :

- FOULON en 1932, dans l'observation XI de sa thèse rapporte l'observation d'un homme qui présente une énorme nécrose cervico-médiastinale : à l'autopsie, il existe un bloc compact enveloppant les organes médiastinaux, contenant des zones ramollies avec pus, constitué de plages nécrotiques autour desquelles les granulomes ont leur structure habituelle.

- R.HUGUENIN, J.DELARUE et J.BARBET en 1937, dans un article posant le problème des formes ulcérées et suppurées de la maladie de Hodgkin, rapportent trois observations de ramollissement et fistulisations d'adénopathies superficielles ou de masse présternales, guérissant par radiothérapie. Le pus était stérile.

- Plus récemment, en 1963, J.OLMER et M.LALLEMAND, dans un article consacré au même problème rapportent des observations d'abcédation de ganglions superficiels de la rate, de tumeur de la région sternale.

Enfin, nous avons vu que certaines des observations de cavernes pulmonaires publiées dans la littérature faisaient mention d'ulcération ganglionnaires ou osseuses.

. Le malade de JACOB - LEBLOIS et MAYER a présenté une ulcération d'un ganglion axillaire droit.

. Dans l'observation n° 2 de DICKSON et SMITHAM, le malade a présenté trois séries d'ulcérations ganglionnaires superficielles guérissant avec la radiothérapie.

. La malade de OLMER et LALLEMAND a été atteinte avant la découverte de la caverne d'une voussure thoracique postérieure liée à des lésions costales et vertébrales.

. Une des malades d'EFSKIND et WEXEL a été trouvée atteinte, lors de la thoracotomie exploratrice, d'adénopathies médiastinales et mammaires internes nécrotiques. Elle a ensuite eu une fistule rétrosternale.

Le problème de la nécrose pulmonaire macroscopique est donc solidaire du problème plus général de la nécrose macroscopique dans le granulome malin.

Il faut indiquer fortement le fait que la nécrose microscopique est un phénomène constant au cours de la maladie. Nous ne pouvons mieux

faire que de citer FOULON : après avoir décrit les éléments cellulaires constitutifs du granulome, l'auteur aborde les autres caractères histologiques de la maladie de Hodgkin :

"-vaisseaux très nombreux... Foyers de nécrose en règle, visibles macroscopiquement, mais généralement petits. De contours irréguliers, les foyers sont constitués d'une substance éosinophile qui se distingue du caséum tuberculeux par le fait qu'elle conserve fréquemment la forme des éléments préexistants. Elle ressemble ainsi à une nécrose ischémique, fait qui se conçoit si l'on songe aux oblitérations artérielles ou veineuses qui sont fréquemment rencontrées. Au voisinage de ces foyers nécrotiques, se voient d'assez nombreux polynucléaires et cellules de Sternberg".

Comment passer de cette nécrose visible histologiquement, constante, au phénomène de nécrose macroscopique ?

En effet, la nécrose macroscopique n'est pas une simple extension de la nécrose microscopique, du fait même de la rareté de celle-là. Les hypothèses suivantes ont été émises :

- Surinfection tuberculeuse ?

mais bien souvent, on ne peut mettre en évidence aucun bacille de Koch, les lésions n'ont nullement la structure de lésions atteintes de tuberculose. Et par ailleurs, un malade atteint de maladie de Hodgkin et surinfecté par le bacille de Koch ne devient pas atteint de fistule ou de caverne pulmonaire.

- Rôle du traitement radiothérapique ? :

il n'est pas non plus à retenir car :

. Caverne pulmonaire et nécrose ganglionnaire apparaissent bien souvent avant toute radiothérapie.

. Caverne pulmonaire et nécrose d'autre siège sont susceptibles de guérir sous l'influence de la radiothérapie.

-- Particularité histologique de la maladie de Hodgkin lorsqu'elle prend une allure nécrotique macroscopique ?

On a remarqué dans ce cas, l'abondance des vaisseaux, la présence d'infiltrats de polynucléaires, et surtout la richesse en cellules de

Sternberg. Mais ces particularités histologiques peuvent être aussi bien une conséquence qu'une cause de processus nécrotique. Au problème de particularité histologique de la maladie, on a pu ajouter celui de particularité de terrain : certains sujets, au cours d'une maladie de Hodgkin, ont présenté à plusieurs reprises des phénomènes nécrotiques macroscopiques.

Ainsi, rappelons d'une part la coexistence d'ulcérations ganglionnaires et de nécrose pulmonaires chez trois de nos observations : (JACOB - DICKSON - EFSKIND), d'ostéolyse et de nécrose pulmonaire (OLMER), d'autre part, la constatation chez certains malades de cavernes pulmonaires successives (HARDIN - DICKSON - STEEL - ET. BERNARD).

EN CONCLUSION : on peut penser que la nécrose macroscopique témoigne de lésions jeunes et évolutives, qu'elle survient volontiers au cours de certaines formes de maladie de Hodgkin, ou sur certains terrains, mais le problème de sa pathogénie posé en 1937, n'est pas encore pleinement résolu.

DIAGNOSTIC DES CAVERNES PULMONAIRES HODGKINIENNES.

I - QUAND LA MALADIE DE HODGKIN EST CONNUE, OU QUAND EXISTE UN ELEMENT GANGLIONNAIRE BIOPSIABLE :

Le diagnostic d'une caverne pulmonaire est relativement facile dans ce cas. Le seul problème est d'écarter la possibilité d'une lésion pulmonaire excavée d'autre nature :

- survenue concomitante d'un abcès, d'un cancer, d'une mycose... ce serait vraiment exceptionnel.

- surinfection tuberculeuse : c'est beaucoup plus plausible, étant donné la fréquence des surinfections tuberculeuses chez un sujet porteur de maladie de Hodgkin, et ceci d'autant plus que la maladie a été soumise à un long traitement. La corticothérapie, en particulier, à doses massives et prolongées est une condition extrêmement favorable à la survenue d'une tuberculose.

Le diagnostic sera tranché par la recherche répétée des bacilles tuberculeux dans l'expectoration, le liquide de tubage gastrique, le produit d'aspiration lors de la bronchoscopie.

- Quant aux lésions post-radiothérapiques, elles ne revêtent jamais l'aspect de cavernes (LEHMANN).

II - DANS UNE FORME PULMONAIRE PRIMITIVE EXCAVEE

(et nous avons vu que ce cas, parmi les cavernes pulmonaires hodgkiniennes est le plus fréquent), le diagnostic est très difficile.

Le problème ici est de penser à la possibilité d'une caverne lymphogranulomateuse et d'écarter les autres causes de cavernes.

- tuberculose, qui peut être uni ou multiexcavée,
- abcès du poumon,
- cancer,
- mycose (coccidiomylose, aspergillome),
- lésions plus rares, telles lymphosarcome, qui peut être excavé.

Arguments en faveur du diagnostic :

- l'argument majeur serait la découverte d'une adénopathie superficielle biopsiable. Mais elle est absente dans les formes primitives.
- en l'absence de cet argument : terrain,
signes fonctionnels et généraux,
signes biologiques n'apportent
aucun argument.

Radiologiquement, l'existence d'adénopathies médiastinales est un bon argument de présomption, surtout si leur siège est antérieur; mais les adénopathies médiastinales peuvent se voir dans d'autres lésions, et sont parfois absentes dans la maladie de Hodgkin.

Bronchoscopie : elle peut mettre en évidence une lésion bronchique spécifique, ou permettre une aspiration de liquide contenant des cellules de Sternberg (EFSKIND).

Si la bronchoscopie est négative, restent :

- . La médiastinoscopie avec biopsie des ganglions médiastinaux,
- . La thoracotomie exploratrice, enfin, peut être justifiée.

Nous avons vu que le diagnostic de maladie de Hodgkin avait été porté ainsi dans 12 cas par la thoracotomie exploratrice.

Si difficile que puisse être le diagnostic, il ne faut pas oublier l'intérêt qu'il y a à le poser précocement.

TRAITEMENT

La présence d'une caverne pulmonaire au cours d'une maladie de Hodgkin ne modifie en rien l'attitude thérapeutique à tenir en face de la maladie.

Les indications thérapeutiques dépendent essentiellement de l'extension de la maladie et de son évolutivité. La caverne peut intervenir cependant comme étant un témoin d'évolutivité.

Avant tout traitement s'imposent :

- un diagnostic certain, fondé sur une preuve histologique,
- un bilan précis de l'extension.

Une lymphographie est nécessaire dans toutes les formes où il n'y a pas de généralisation patente. C'est ainsi que l'on peut distinguer deux cas :

1) La caverne pulmonaire est survenue au cours d'un Hodgkin connu, ou comporte d'autres signes de maladies de Hodgkin : il s'agit donc d'une forme faisant partie des stades II, III ou IV. A chaque stade correspond des modalités thérapeutiques particulières.

2) La caverne pulmonaire est primitive : il s'agit d'un stade I, justifiable de radiothérapie, associée pour certains auteurs à la chimiothérapie s'il s'agit d'un stade I, 2 avec signes d'évolutivité.

Surtout dans cette forme pulmonaire primitive, peut se poser le problème de l'ablation chirurgicale des lésions avec curage ganglionnaire. Le problème se pose d'autant plus que bien souvent, le diagnostic est porté lors de la thoracotomie.

CONCLUSIONS

De cette étude sur les cavernes pulmonaires de la maladie de Hodgkin, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- la caverne lymphogranulomateuse pulmonaire résulte de la nécrose macroscopique d'une partie du parenchyme, de la liquéfaction de la nécrose et de son évacuation.

1°) Elle survient dans des conditions d'âge et de sexe qui ne s'individualisent en rien des conditions où survient la maladie de Hodgkin en général : les sujets atteints sont des adultes jeunes (entre 20 et 40 ans), sans prédominance nette de sexe.

2°) Sa fréquence est loin d'être exceptionnelle puisqu'elle se voit dans 7 % en moyenne des maladies de Hodgkin comportant une atteinte pulmonaire, et dans 2 % des maladies de Hodgkin en général.

3°) L'étude de la place des cavernes pulmonaires dans la maladie de Hodgkin apporte des notions très intéressantes :

- sont excavés : . d'emblée 62,8 % des cas (22 cas sur 35)
- . secondairement 37,2 % des cas.

Surtout, on note que sur la majorité des cavernes (18), surviennent au sein des localisations pulmonaires qui sont primitives : 51,4 % des cas de cavernes, et que parmi ces formes primitives, la caverne survient d'emblée dans 83 % des cas de localisations pulmonaires primitives avec caverne (15 cas sur 18). Compte-tenu du faible pourcentage de formes pulmonaires primitives trouvé dans la maladie de Hodgkin en général, on ne peut s'empêcher de penser que la caverne survient plus volontiers sur

les formes pulmonaires primitives de Hodgkin, et ceci très précocément dès le premier examen.

4°) Les caractères des cavernes sont les suivants :

A) Du point de vue clinique et biologique :

En dehors de l'existence rare d'un syndrome cavitare, leurs caractères n'ont rien de spécifique. Leurs signes thoraciques sont ceux de la localisation pulmonaire. Leurs signes généraux et biologiques ne font que traduire le potentiel évolutif de la maladie. Il est à noter que dans la majorité des cas, celui-ci présente des signes d'évolutivité. Il semble donc que la caverne témoigne d'une affection évolutive.

B) Du point de vue radiologique :

Elles sont le plus souvent uniques (ceci surtout quand elles sont primitives d'emblée excavées), leur siège prédomine à droite et dans le lobe supérieur.

Elles sont creusées dans des lésions de types variés (nodules, infiltrats), qui sont habituellement la seule atteinte pulmonaire existante mais qui peuvent aussi s'accompagner d'une autre atteinte pulmonaire, dans le même champ ou le champ opposé.

Six fois, dont trois fois vérifiées anatomiquement, manquaient les adénopathies médiastinales.

5°) Quant à la durée d'évolution totale, elle s'étale entre quelques mois et plus de 6 ans, avec un pic de fréquence entre deux et trois ans. La durée d'évolution après l'apparition de la caverne est évidemment plus courte, mais il ne semble pas que la durée d'évolution des formes d'emblée excavées et celle des formes secondairement excavées soit différente. Les formes primitives d'emblée excavées semblent avoir une durée d'évolution supérieure à celle des autres formes de cavernes. Mais nous n'avons pas pu comparer la durée d'évolution de ces formes primitives d'emblée excavées, à celles des formes primitives non excavées.

De toutes façons, la plupart de ces observations sont anciennes, et n'ont pu bénéficier des traitements actuels.

6°) Du point de vue de l'anatomie pathologique :

A) Macroscopiquement :

L'aspect extérieur des lésions pulmonaires excavées ne diffère en rien de celui des atteintes non excavées . La consistance des lésions lymphogranulomateuses confère à la caverne des parois rigides. Le contenu est un magma nécrotique en quantité variable, stérile. Dans certains cas, on a pu mettre en évidence une bronche de drainage ou des fistules. La taille, le nombre, le siège, les signes associés ont déjà été étudiés.

B) Microscopiquement :

Les cavernes sont de nature lymphogranulomateuse sans autre particularité que celle de compter parfois de nombreuses cellules de Sternberg, et d'être riches en vaisseaux.

Deux des six cas sans adénopathie médiastinale sont primitifs.

C) Au point de vue pathogénique :

Le phénomène de nécrose macroscopique pulmonaire (dont la liquéfaction et l'évacuation aboutissent à la caverne), est à rapprocher des phénomènes de nécrose macroscopique qui peuvent s'observer dans les lésions ganglionnaires, spléniques et osseuses.

Comment passer du phénomène de nécrose microscopique, constant, au phénomène de nécrose macroscopique ? Aucune des explications proposées (tuberculose, radiothérapie) n'étant pleinement satisfaisante pour la totalité des cas, le problème reste posé. On sait cependant que cette nécrose témoigne de lésions jeunes et évolutives.

7°) Au point de vue diagnostique :

Le diagnostic des lésions pulmonaires est grandement facilité quand la maladie de Hodgkin est déjà authentifiée. Il est très difficile dans les formes pulmonaires primitives excavées, éventualité nullement exceptionnelle.

Le diagnostic peut être porté par la biopsie de ganglions médiastinaux lors d'une médiastinoscopie, la recherche de cellules de Sternberg dans le liquide d'aspiration obtenu par bronchoscopie. Mais très souvent, seule la thoracotomie permet le diagnostic, qui doit être le plus précoce possible.

8°) Quant au traitement, il n'est pas modifié par la présence d'une caverne pulmonaire, les indications thérapeutiques dépendant de l'extension et de l'évolutivité de la maladie.

En revanche, devant une forme pulmonaire primitive excavée, peut se poser le problème d'un premier temps chirurgical, surtout si le diagnostic a été porté lors de la thoracotomie.

Enfin, du point de vue pronostique, il est à retenir que l'excavation des lésions du parenchyme pulmonaire reflète le plus souvent une poussée évolutive de la lymphogranulomatose maligne.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. JEAN BERNARD

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

JEAN ROCHE

BIBLIOGRAPHIE.

1 - ALIX J. ALIX

Lymphogranulomatis pulmonar primitiva.
Rev. Clin. Esp. 2 - 337 - 340 1941.

2 - BERNARD J.

Les formes pleuro-pulmonaires primitives de la maladie
de Hodgkin.
Prat. Med. Française 13 - 286 - 301. 1932.

3 - BERNARD J.

Principes généraux actuels du traitement de la maladie de
Hodgkin, des lymphosarcomes, des réticulosarcomes.
Revue du Praticien. 16 - 7 - 871 - 879. 1966.

4 - BERNARD J.

Le traitement chirurgical de la maladie de Hodgkin.
B.M. Soc Med Hôp Paris N° 23. 24. 25 4-7-1947.

5 - BERNARD ET., SEGRESTAA J.M., RENAULT P. et WEIL J.

Maladie de Hodgkin limitée au poumon et à évolution cavitaires.
Le poumon et le coeur. 22. I. 1966.

6 - BETOULIERES P., JAUMES F., ADRA A.

Aspects radiologiques du poumon hodgekinien.
(Sem. Med. PARIS. 28 811-818) 1952.

7 - BOUSLOG JS., WALTER-WASSON W.

Hodgkin's disease with cavity formation in the lung.
(Arch intern med; 49 589-598) 1932.

8 - BOVO G., BERTIN G.

L'evoluzione cavitaria del granuloma maligno pulmonare.
(Acta Med Patav. 14.1 21-46) 1954.

9 - CASTEX

Lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose maligne.
(Médicina Buenos-Aires) 117 - 139) 1942.

10 - CHARR R.

Pulm lésions in Hodgkin's disease.
(J.Am med. Ass 116 - 2013) 1941.

11 - CHEVALLIER P., BERNARD J.

La maladie de Hodgkin.
(PARIS. Masson et Cie Edit) 1932.

12 - CHEVALLIER P., BERNARD J., CHRISTOL D., BOIRON M.

Maladie de Hodgkin avec granulomatose du myocarde et
granulomatose pulmonaire à forme cavitaires.
(N° 8 Sang. 23 704 - 708) 1952.

13 - COLRAT A.

Adénie éosinophilique prurigène (lymphogranulomatose).
(Thèse médicale. LYON) 1921.

14 - COOLEY J.C., MAC DONALD, CLAGETTO

Primary lymphoma of lung
(Ann. Surg. 143 1 18-28) 1956.

15 - CROIZAT P., GALT P., PAPILLON J., REVOL L., CHASSARD J.L.,
CONTAMIN A., BRETAGNOLLE G.

Formes médiastinales de début de la maladie de Hodgkin.
(Journal de Radiologie 43 1-2) Janvier - Février 1962.

16 - DELARUE J., DEPIERRE R.

Les formes thoraciques de la maladie de Hodgkin.
(Revue du Praticien. 7. 17. 1873) 11.6-57 1957.

17 - DELARUE J., VERLEY J.M., CHOMETTE G., ABELANET R.

Les localisations respiratoires intrathoraciques de la
maladie de Hodgkin.
(Ann d'an path. 5. 1 . 5-31) 1960.

18 - DELARUE R.

Considérations sur les manifestations pulmonaires de la
maladie de Hodgkin.
(Thèse méd. PARIS - 87 p) 1953.

19 - DELORD M.

Récidive bronchopulmonaire isolée d'une maladie de Hodgkin.
(J. franç médecine, chirurgie thoracique 4 547-549) 1950.

20 - DICKSON R.J., SMITHAM J.H.

Cavitation of lung. Lésions in Hodgkin's disease.
A report of two cases.
(Brit J. Radiol. 25-48-52) 1952.

21 - EFSKIND L., WEXELS P.

Hodgkins diseased the lung with cavitation.
Report Of three cases.
(J.Thorac. Surg. 23 - 376 - 387) 1952.

22 - ELLMAN Ph., BOWDLER A.J.

Pulmonary manifestations of Hodgkin's disease.
(Brit J. dis. chest. 54 - 59) 1960.

23 - ENNUYER A., CAILLERET M., HELARY J.

Les localisations pulmonaires de la lymphogranulomatose
maligne.
(Annales de Radiologie 1 9-10 635-658) 1958.

24 - FABRE M.

Les manifestations pleuro-pulmonaires de l'adénie éosinophili-
que prurigène (granulome malin des allemands).
(Bull soc med hôp Paris. 42. 3ème série. 864-866) 1918.

25 - FABRE M., CROIZAT P.

Caractères généraux du granulome malin tirés de son étude
anatomo-clinique.
(Ann. d'anapath med chir 8 - 838-914) 1931.

26 - FABRE M., CROIZAT P., GUICHARD A.

Etude anatomique de la granulomatose maligne pleuro-
pulmonaire.
(J.Med LYON 287 733-746) 1931.

27 - FOULON P.

La place nosologique de la lymphogranulomatose maligne.
(Thèse med Paris. 187 p) 1932.

28 - FOULON P.

A propos de quelques lésions extra-ganglionnaires de la
lymphogranulomatose.
(Ann anatomo-pathologique. Med - Chir. 9 725) 1932.

29 - FOULON P.

Du rôle de la cellule alvéolaire dans la genèse des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose.
(Ann anat.path. med chirurgie. 9 922) 1932.

30 - GILGENKRANTS S.

Contribution à l'étude des formes pleuro-pulmonaires de la maladie de Hodgkin (à propos de 21 observations).
(Thèse Nancy) 1957.

31 - GOUDEMAND M., DELMAS, MARSALET Y., HABAY D.

Cavernes pulmonaires de nature Hodgkinienne.
(Lille médical 3ème série. 9 . 2 . 165) 1964.

32 - GREBERT G.

Les formes médiastino-pulmonaires de la maladie de Hodgkin.
A propos de 110 observations.
(Thèse méd MARSEILLES) 1966.

33 - HARDIN BL.

A case of Hodgkin's disease with massive collaps and cavitation of the lung.
(Amer J. med. Sci. - 197 92-99) 1939.

34 - HUGUENIN R., DELARUE J., BARBET J.

Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la maladie de Hodgkin.
(Annales d'anatomo-pathologie 14. 9 847-857) déc. 1937.

35 - JACOB P., LEBLOIS, MAYER Ch.

Lymphogranulomatose maligne, à début pulmonaire.
Excavation du foyer pulmonaire et formation d'une caverne lymphogranulomateuse tuberculeuse. Mort par tuberculose miliaire.
(Bull soc. med. hosp. PARIS. 258 - 268) 1937.

36 - KERN WH., CREPEAU A., JONES CV.

Primary Hodgkin's disease of the lung.
Report of 4 cases and review of the literature.
(Cancer 146. 1151-1165) 1961.

37 - LALLEMAND M., OLMER J.

Aspects cliniques et radiologiques des atteintes respiratoires au cours de la maladie de Hodgkin.
(J.franç. Med. Chir. Thoracique. 98 - 107) 1964.

38 - LAVAL P., CLEMENT R., GREBERT G., LAURENT CL.

La place des localisations médiastino-pulmonaires dans
l'évolution de la maladie de Hodgkin.
(Med et chirurgie. 2532. 13 148/13 153) Nov-déc.66) 1966.

39 - LAVAL P., CLEMENT R., AMALRIC R., BAHUET G.

Evolution thérapeutique des localisations médiastino-
pulmonaires de la maladie de Hodgkin.
(MARSEILLES med. 3 1965) 1965.

40 - LE BLOIS C.

Contribution à l'étude des formes pulmonaires primitives de
la lymphogranulomatose maligne.
(Thèse méd. PARIS) 1937.

41 - LEHMANN P.

Les radio-lésions pulmonaires secondaires aux traitements des
localisations thoraciques de la maladie de Hodgkin.
(LE SANG 23 702/708) 1952.

42 - OLMER J., LALLEMAND M.

Formes nécrosantes et suppurées de la maladie de Hodgkin.
(Presse médicale 24.4.63 / 20. 1025/1027) 1963.

43 - PAYOT J.

Manifestations thoraciques de la maladie de Hodgkin.
(Gazette de France. 3291/3305/ 2.X.64) 1964.

44 - PERRIER H.

Manifestations pleuro-pulmonaires de la lymphogranulomatose
maligne.
(Schw. Med Wochen. 116. 1083/1084) 1945.

45 - ROTTINO A., HOFFMAN G.

The pathology of the lung in Hodgkin's disease.
(Amer Journ surg. 89 550/555) 1955.

46 - ROUJEAU J.

Localisations bronchopulmonaires de la maladie de Hodgkin.
(J.franç.Med.chir.Thorax) 8.64.92 1954.

47 - SAUVAGE R., MERLIER M., LAUTIER P.

Aspects chirurgicaux des localisations médiastinales isolées
de la maladie de Hodgkin.
(Presse méd 86/ 1002/1804) 1955.

- 48 - SHEINMEL A., ROSWIT B., LAWRENCEL.

Hodgkin's disease of lung. Roentgen appearance and therapeutic management.

(Radiology 1950. 54. 165 - 179) 1950-

- 49 - STEEL S.H.

Hodgkin's disease of the lung with cavitation.

(Amer revue resp. disease. 89 - 736 - 744) 1964.

- 50 - STEIN J., SHEINMEL A.

Cavitary diseased the lung (due to less fréquent étiological factors).

(Radiology. 34. 219 - 226) 1950.

- 51 - STERNBERG WH., SIDRANSKY H., OCHSNER S.

Primary malignant lymphomas of the lung.

(Cancer 12 4. 806 - 819) 1959.

- 52 - VERLEY J.M.

Les localisations respiratoires intra-thoraciques de la maladie de Hodgkin.

(Thèse PARIS) 1958.

- 53 - VERSE M.

Die lymphogranulomatose der lunge und der Brutfells. IN : Handbuch der Speziellen. Pathol. Anat. un Hist. Hr Sg.

Van Henke und O. Lubarsh. (Bd. B BERLIN SRPINGER J. 193) 280 - 343 - 1931.

- 54 - VIETA JO., CRAVER L.P.

Intrathoracic manifestations of lymphogratoid diseases.

(Radiology 37 138 - 158). 1941.

- 55 - WAREMBROURG H., PAUCHANT M., DUCLOUX G., LUCAS R.

A propos d'une forme pulmonaire de Maladie de Hodgkin.

(LILLE médical. 3ème série. 9 n° 2/163) 1964.

- 56 - WOLPAW SE., HIGLEY CS., HAUSER H.

Intrathoracic Hodgkin's disease.

(Amer J. Roentg. 52. 374 - 387) 1944.



EDITIONS

40 R. Pascal

PARIS 13°

TELEPHONE

535:18-93

535:18-62